

*Zur Isolierung und Charakterisierung
von aviären Paramyxovirus-Stämmen aus
ägyptischen und deutschen Haustauben
(Columba livia Gmel. 1789 var. domestica)
unter Verwendung von Permanentzeellinien*

*Mohammed Shakal
München 1989*



Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Josef Kösters

*Zur Isolierung und Charakterisierung
von aviären Paramyxovirus-Stämmen aus
ägyptischen und deutschen Haustauben
(Columba livia Gmel. 1789 var. domestica)
unter Verwendung von Permanentzelllinien*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Mohammed Shakal
Tierarzt B.V.Sc. u. M.V.Sc.
aus Tanta / Ägypten
München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan : Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent : Univ.-Prof. Dr. J. Kösters

Korreferent : Priv.Do. Dr. Dr.habil. J. Bauer

Tag der Promotion: 28. Juli. 1989

Meinen Eltern

إلى والدي

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung.....	1
2. Literatur.....	2
2.1 Gliederung der Paramyxoviren (PMV) einschließlich der aviären PMV (aPMV).....	2
2.2 Morphologie der Paramyxoviren.....	3
2.3 Einordnung der PMV-Isolate der Taube in den Sero- typ-1 der aPMV.....	4
2.4 Pathotypen und Kriterien der Virulenz.....	7
2.5 Verhalten von aPMV in Zellkulturen.....	8
2.6 Newcastle Disease (ND) bei Tauben.....	8
2.7 Paramyxovirus-1-Infektion der Tauben.....	10
2.7.1 Historischer Überblick.....	10
2.7.2 Symptome der Paramyxovirose der Taube.....	12
2.7.2.1 Inkubationszeit und Empfänglichkeit.....	12
2.7.2.2 Das klinische Bild.....	12
2.7.3 Pathologisch-anatomische Veränderungen.....	15
2.7.4 Histopathologie.....	15
2.7.5 Diagnose und Differentialdiagnose.....	16
2.7.6 Epizootiologie.....	17
2.7.7 Auswirkung der Paramyxovirus-1-Infektion der Taube auf Hühnerbestände.....	19
2.7.8 Bekämpfung der Paramyxovirose der Tauben...	20
2.7.8.1 Prophylaktische Maßnahmen.....	20

II

2.7.8.2	Impfprophylaxe.....	20
2.7.8.2.1	Lebendimpfstoffe.....	21
2.7.8.2.2	Impfstoffe aus inaktivierten Erregern.....	23
2.8	Andere aPMV bei Tauben.....	24
2.9	CER-Zelllinie (Chicken Embryo Rough Cells).....	25
3.	Eigene Untersuchungen.....	26
3.1	Material.....	26
3.1.1	SPF Hühnereier.....	26
3.1.2	SPF Eintagsküken.....	26
3.1.3	Hühnererythrozytensuspension.....	26
3.1.4	Zellkulturen.....	26
3.1.5	Organmaterial.....	27
3.1.6	Virusmaterial.....	27
3.1.7	Vergleichsvirusstämme.....	28
3.1.8	Antiseren.....	28
3.1.9	Zellkulturmedien.....	28
3.1.10	Phosphate Buffered Saline (PBS) PH 7.2	29
3.2	Methoden.....	29
3.2.1	Virusvermehrung in embryonierten Eiern.....	29
3.2.2	Virusvermehrung in Zellkulturen.....	30
3.2.3	Intracerebraler Pathogenitätsindex (ICPI).....	30
3.2.4	Schnellagglutination mit Hühnererythrozyten (SA)...	31
3.2.5	Hämagglutination (HA).....	31

III

3.2.6 Hämagglutinationshemmung (HAH).....	32
3.2.7 Untersuchungsplan.....	32
3.2.7.1 Bearbeitung von Organproben klinisch kranker Tauben aus Ägypten.....	32
3.2.7.2 Bearbeitung von PMV-Isolaten vom Institut für Geflügelkrankheiten Oberschleißheim...	33
3.2.7.3 Vergleichende Untersuchung zur Bestimmung der optimalen Permanentzelllinie für PMV-1-Taube..	34
3.2.7.4 Vergleich der Ergebnisse aus Zellkultur und Intracerebralem Pathogenitätsindex.....	34
4. Ergebnisse.....	35
4.1 Ergebnisse aus der Bearbeitung von Organproben klinisch kranker Tauben aus Ägypten.....	35
4.2 Zur Charakterisierung der PMV-Isolate vom Institut Oberschleißheim.....	35
4.3 Zur optimalen Permanentzelllinie für PMV-1-Taube.....	36
4.4 Pathogenität der PMV-1-Isolate für die CER-Zelllinie..	36
4.5 Vergleichende Untersuchungen zwischen Zellkultur und ICPI-Bestimmung der PMV-1.....	37
5. Diskussion.....	59
6. Zusammenfassung/ Summary/ Resumen/ ملخص عربي	66
7. Literaturverzeichnis.....	70
8. Abkürzungen.....	81



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554827_0079

1. EINLEITUNG

Schon in den 70-er Jahren konnte in Ägypten eine seuchenhafte Erkrankung mit zentralnervösen Störungen bei Tauben beobachtet werden(Mohammed et al.,1978; Tantawi et al., 1979). Der Erreger konnte später als Paramyxovirus-Serotyp 1 (PMV-1) identifiziert werden (Kaleta et al., 1985).

Ein vergleichbarer Seuchenzug, der hohe Verluste forderte, fand in den Jahren 1982-83 in Europa statt und breitete sich weltweit aus (Alexander et al., 1985).

In der vorliegenden Arbeit wurde die Bedeutung des PMV-1-Taube und anderer PMV-1-Stämme als Ursache bei der Erkrankung von Tauben untersucht.

Zur Vereinfachung der Labormethode zur Virusisolierung wurde die Möglichkeit überprüft, eine geeignete Permanentzelle zu benutzen, die gleichzeitig eine Aussage über die Pathogenität der untersuchten Viren erlaubt. Die Feststellung der Pathogenität nach der bisher üblichen Methode mit lebenden Hühnerküken könnte damit möglicherweise, wenn nicht überflüssig, so zumindest eingeschränkt werden.

2. LITERATUR

2.1 Gliederung der Paramyxoviren (PMV) einschließlich der aviären PMV (aPMV)

Die Familie Paramyxoviridae gliedert sich in drei

- Genera :
1. Paramyxovirus.
 2. Morbillivirus.
 3. Pneumovirus.

Das Genus Paramyxovirus umfaßt die Parainfluenzaviren 1 bis 4 (von Mensch und Säugetier), das Mumpsvirus, das Newcastle-Disease-Virus, und die aus verschiedenen Vogel-spezies isolierten aviären PMV (aPMV) (Alexander 1980, 1982).

Aufgrund der hohen Anzahl und der weltweiten Verbreitung von aPMV bestand die Notwendigkeit einer Klassifizierung. Diese erfolgt durch die serologische Differenzierung von aPMV-Isolaten im Hämagglutinationshemmungstest (HAH) (Alexander 1980). Bisher werden 9 verschiedene Serotypen unterschieden. Bestätigt wurde diese Gliederung durch den Neuraminidasehemmungstest, den Neutralisationstest (Tumova et al., 1979a) und den Vergleich der Polypeptidprofile der einzelnen aPMV mittels Natriumdodecylsulfat-Polyacrylamidgel-Electrophorese (Alexander und Collins 1981; Heil 1984).

Nach Alexander (1980,1982) sind die Prototypen der 9 verschiedenen Serotypen:

- PMV 1: Newcastle-Disease-Virus (Huhn).
PMV-1-Taube(PMV-pigeon-14/83-Munich)
(Richter,Kösters 1983)
- PMV 2: Chicken/California/Yucaipa/56
(Bankowski u. Corstvet 1960)
- PMV 3: Turkey/Wisconsin/68
(Tumova et al. 1979 b)
- PMV 4: Duck/Hong Kong/D3/75
(Shortridge et al. 1980)
- PMV 5: Budgerigar/Japan/Kunitachi/74
(Nerome et al.1978)
- PMV 6: Duck/Hong Kong/199/77
(Shortridge et al.1980)
- PMV 7: Dove/Tennessee/4/75
(Alexander et al. 1981)
- PMV 8: Goose/Delaware/1053/76
(Alexander et al.1983)
- PMV 9: Domestic duck/New York/22/87
(Alexander et al. 1983)

Zusätzlich gibt es a PMV, die bislang nicht klassifiziert wurden. Dazu gehören:

- PMV/Pigeon/Otaru/76 in Japan aus Felsentauben
isoliert (Kida und Yanagwa 1979)
- PMV/Collard dove/England/23/82 (Gough und Alexander
1983)

2.2 Morphologie der Paramyxoviren

Das Virion ist pleomorph, nahezu sphärisch (Alexander 1980). Es besteht aus einem Ribonukleokapsid innerhalb einer Lipidhülle und ist genetisch stabil (Becker 1983).



Das Nukleokapsid ist helikal symmetrisch und erscheint fischgrätenmusterähnlich. Es hat einen mittleren Durchmesser von 16-18 nm und ein zentrales Loch, welches ungefähr 5 nm groß ist. Auf der Virushülle befinden sich sogenannte Spikes, die eine Länge von etwa 8 nm haben (Alexander 1980).

2.3 Einordnung der PMV-Isolate der Taube

in den Serotyp-1 der aPMV

(Unterschiede zum und Verwandtschaft mit dem ND-Virus)

Mit den Prototypstämmen von 7 aPMV-Serotypen im Vergleich zu PMV-pigeon/munich-14/83 ließ sich eine deutliche Verwandtschaft, bei 2-3 log Stufen " Kreuz-HAH-titer "-Unterschied, mit NDV-Montana erkennen (Heil,1984). Auch mit dem mesogenen aus Tauben isolierten NDV-Stamm 135 erwies sich PMV 14/83/pigeon /Munich verwandt (Heil,1984).

Dies wird von Alexander et al. (1984 a) bestätigt. Die von ihnen untersuchten Taubenisolate zeigten hohe Titer mit PMV-1-Referenz-Antiseren. Es konnten keine Unterschiede zwischen den Tauben-PMV-Isolaten aus Großbritannien und denen vom europäischen Kontinent festgestellt werden.

Schusser et al. (1985) stellten fest, daß das österreichische Taubenisolat 804/83 im Hämagglutinations-elutionstest zu den langsam eluierenden Viren gehört. Die Zeit bis zur vollständigen Elution betrug 26 Std., während ein NDV-Laborstamm nach 2 Stunden völlig eluierte.

Die Molekulargewichte des Hämagglutinin-Neuraminidase-Proteins (HN) von Montana und PMV 14/83 wichen um 1000 D und die eines kleinen Proteins (minor polypeptid) um 5000 D voneinander ab (Heil 1984).

Heil (1984) stellte fest, daß das Taubenisolat PMV 14/83 thermostabiler war als der NDV-Laborstamm Montana. Schusser et al. (1984) konnten keine Unterschiede in der Thermostabilität zwischen dem PMV-Taubenisolat und einem NDV-Laborstamm feststellen.

Alexander et al. (1984 a,b) zeigten, daß alle untersuchten PMV-Taubenisolat mit Ausnahme von einem Isolat aus Frankreich, 2 aus der CSSR und einem aus dem Sudan in ihrem Bindungsmuster an monoklonale Antikörper identisch sind. Die Hämagglutinationsaktivität der Taubenisolat wird nicht durch die gegen das HN1-Epitop von Ulster 2C gerichteten monoklonalen Antikörper gehemmt, was eine schnelle Unterscheidung der Taubenisolat von anderen aPMV-1-Viren erlaubt (Russel u. Alexander , 1983).

Meulemans et al.(1986) bestätigten, daß der gegen das HN-Protein von NDV-La Sota gerichtete monoklonale Antikörper nur 2 von 21 untersuchten PMV-1-Taubenisolaten hemmte. Sie konnten auch zeigen ,daß monoklonale Antikörper gegen das HN-Protein des Stammes Italia die Hämagglutination aller Taubenisolat hemmte.

Auch gegen das F-Protein von NDV-Italia gerichtete monoklonale Antikörper neutralisierten die Infektiosität

aller Taubenisolate. Das gibt einen Hinweis darauf, daß diese Taubenisolate sich wahrscheinlich aus velogenen Hühnerstämmen entwickelt haben (Meulemans et al., 1986).

Russel und Alexander (1983) und Collins et al., (1989) entwickelten monoklonale Antikörper gegen verschiedene Epitope (HN1, HN2, NK und F-Protein) des PMV-1-Serotyps, die mittels Indirekter Immunoperoxidase-Technik für die Differenzierung verschiedener PMV-1-Stämme verwendet wurden. Alexander et al., (1987) gliedern zahlreiche PMV-1-Isolate aus verschiedenen Vogelarten nach ihrem monoklonalen Antikörper-Bindungsmuster mittels HAH und Indirekter-Immunoperoxidase-Technik (IIP) in 10 Subgruppen, die sich auch epizootiologisch unterscheiden.

Aus der Erfahrung mit diesem System können auch Mischinfektionen, wie in der folgenden Tabelle gezeigt, interpretiert werden. Eine endgültige Bestätigung muß durch eine Virustrennung erhalten werden (Alexander, 1989).

Reaktions- muster	P	E	P+E	D	P+D
IIP 14	-	+	+	+	+
32	-	+	+	+	+
38	+	+	+	+	+
424	-	+	+	+	+
445	-	-	-	+	+
481	+	-	+	-	+
688	-	+	+	+	+
161	+	-	+	-	+

Gruppe P: PMV-1-Taube

Gruppe E: lentogene NDV-Stämme wie Hitchner-B1 und La Sota.

Gruppe D: Darunter sind auch mesogene NDV-Stämme wie Komarov und Roakin.

2.4 Pathotypen und Kriterien der Virulenz

Die einzelnen NDV-Isolate werden nach Pathotypen in velogene, mesogene, lentogene Stämme eingeteilt (Hanson und Brandly 1955). Die Bestimmung der Kriterien der Virulenz des NDV erfolgt in :

1. Hühnerembryonen (Mean Death Time, MDT).
2. Eintagsküken (Intracerebraler Pathogenitätsindex, ICPI).
3. 6-Wochen alten empfänglichen Küken
(Intravenöser Pathogenitätsindex, IVPI).

		MDT (in Stunden)	ICPI	IVPI
lentogene	NDV	96-168	0,0-0,5	0,0
mesogene	NDV	44-70	0,5-1,5	0,0-0,5
velogene	NDV	40-70	1,5-2,0	0,5-2,8
nach Allan et al.,(1978); Spalatin et al., (1968).				

ICPI- und IVPI-Untersuchungen in Eintagsküken und 6 Wochen-alten Hühnern wurden von Alexander et al.(1984 b) mit PMV-Taubenisolaten aus Europa durchgeführt. Die ersten 40 Isolate zeigten einen mittleren ICPI von 1,47 (1,15-1,68) und einen mittleren IVPI von 0,48 (0,0-1,81).

Meulemans et al. (1986) konnten bei der Charakterisierung von 21 Tauben-PMV-Isolaten 2 Stämme in die lentogene Gruppe der aPMV-1 und 19 Stämme in die mesogene, oder velogene Gruppe einordnen. Die beiden lentogenen Stämme erwiesen sich jedoch als Vakzinestämme vom NDV-Typ.

2.5 Verhalten von aPMV in Zellkulturen.

Für die Virusvermehrung von NDV wurden neben Zellkulturen von Geflügel u.a. Zellen von Schwein und Kalb sowie von Affen, Menschen und Nagern mit Erfolg benutzt. Ein deutlicher cytopathischer Effekt (CPE) war in den meisten Fällen vorhanden (Hanson 1964).

Die 4.Eipassage des Taubenisolates (PMV-1-Taube- 14/83-München) zeigte einen deutlichen cytopathischen Effekt nach 16 Stunden sowohl in primären Hühner- als auch in Enten-embryofibroblasten. Auffällig waren dabei Zellsynzytien, Vakuolenbildung und Ablösung von granulierten Riesenzellen (Richter 1983).

Ober den Einsatz der MDBK-Zellen bei der Vermehrung des PMV-1-Taube und anderer PMV-1-Stämme zwecks Differenzierung mittels IIP-Technik berichteten Russel u. Alexander (1983).

2.6 Newcastle Disease (ND) bei Tauben

Kraneveld (1926) beobachtete eine hohe Taubensterblichkeit in Zusammenhang mit Newcastle-krankheitsausbrüchen in Hühnerbeständen. Da aber keine ätiologischen Untersuchungen vorgenommen wurden, konnten andere Todesursachen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden (Zit.n. Hilbrich, 1972).

Hanson und Sinha (1952) beschrieben eine hohe Verluste unter Tauben, die zusammen mit Hühnern gehalten wurden, welche an NDV erkrankt waren, berichteten. Im Blut der erkrankten Tauben wurden NDV-HAH-Antikörper festgestellt.

Ulbrich und Sodan (1965) konnten NDV aus Taubenorganen eines unter unhygienischen Verhältnissen gehaltenen Taubenbestandes isolieren.

Nach Reuss (1961), Ahmed und Reda (1967) gelten Tauben klinisch als relativ resistent gegenüber einer natürlichen Infektion mit NDV.

1971 wurde ND in Yorkshire/England bei Rassetauben (*Columba livia*) festgestellt. Die Tiere waren unter dem klinischen Bild einer Encephalitis mit Inkoordinationen der Bewegung, Schräghaltung des Kopfes sowie einer geringgradigen Parese von Beinen und Flügeln erkrankt (Stewart 1971).

Richter und Goosens berichteten 1983 über ein natürliches Vorkommen von ND bei Tauben in den Niederlanden. Die Krankheitsausbrüche standen in Verbindung mit einer NDV-Pandemie, die Anfang der 70-er Jahre bei Hühnern festgestellt wurde (Vindevogel et al, 1972).

Gegen Ende des Jahres 1971 trat in einem Rassetaubenbestand in der Bundesrepublik Deutschland eine NDV-Infektion auf (Greuel, 1972). Die Krankheitssymptome bestanden in gesträubtem Gefieder, Apathie, Abmagerung und Flugunfähigkeit (Hilbrich 1972).

1977 wurde im Irak, 1978 in Ägypten eine Erkrankung mit hoher Mortalität und zentralnervösen Störungen bei Tauben beschrieben, deren Erreger zuerst für ein Herpesvirus gehalten wurde (Al Falluji et al., 1979; Mohammed et al., 1978). Nach Kaleta et al.(1985) handelte es sich um eine Paramyxovirus-1-Taube-Infektion.

Im Norden Italiens wurden 1981 mehrere Fälle von Encephalitis mit Tortikollis und Manegebewegungen bei Tauben beobachtet (Salda 1983). Der Erreger wurde als mesogener NDV-Stamm klassifiziert (Vindevogel et al., 1982 a).

2.7 Paramyxovirus-1-Infektion der Tauben

2.7.1 Historischer Überblick

Paramyxoviruserkrankung wurde im Dezember 1982 in Deutschland in einem bayerischen Rassetaubenbestand festgestellt, bei der Hühner, die im gleichen Stallraum gehalten wurden, nicht erkrankten (Richter, 1983).

Im Mai 1983 wurde beobachtet, daß eine große Anzahl von Brieftauben, die von Wettflügen aus Deutschland nach Österreich zurückkamen, unter Krämpfen und Lähmungen verendeten. Ein Paramyxovirus-1 wurde isoliert (Schusser et al.,1984).

Müller et al.(1985) konnten im Juni 1983 eine seuchenhafte PMV-Erkrankung bei Tauben in der DDR feststellen.

Die Isolierung eines PMV und das Auftreten der

Erkrankung bei Tauben wurde aus verschiedenen Ländern berichtet (Perini et al., 1982 u. Poli et al., 1985 aus Italien); (Viaene et al., 1983 u. Khadzhiev 1986 aus Belgien); (Guittet et al., 1984 u. Fleury et al., 1984 aus Frankreich); (Alexander et al., 1984a u. Taylor 1985 aus Großbritannien); (Solyom et al., 1984 u. Saghy et al., 1985 aus Ungarn) ; (Cernik et al., 1985 aus der CSSR) ; (Engström et al., 1985 aus Schweden); (Tangerdi 1985 aus den USA).

1984 wurde aus dem Sudan über eine Erkrankung mit ZNS-Störungen bei Masttauben berichtet (Eisa und Omar, 1984).

Nach Alexander et al. (1985) wurde die Erkrankung in folgenden Ländern beobachtet und der Serotyp PMV-1-Taube isoliert:

Belgien, Bundesrepublik Deutschland, Dänemark, Frankreich, Großbritannien, Italien, Israel, Japan, Niederlande, Portugal, Tschechoslowakei, Schweden, Schweiz, Sudan und Ungarn. Über das Vorkommen und die Isolierung des PMV-1 bei Tauben berichtete Palic (1985) aus Jugoslawien (Zit. n. Knoll 1986).

Im April 1984 traten im Osten der Vereinigten Staaten vermehrt Krankheitsfälle mit zentralnervösen Störungen bei Tauben auf, deren Erreger als ein lentogenes PMV-1-Virus identifiziert wurde. Dieses war zwar von der Antigenstruktur her dem NDV ähnlich, aber nicht mit ihm identisch. Vom Mai 1984 bis Januar 1985 wurde in den USA aus 21 Reisetauben und

einer Wildtaube PMV-1-Virus isoliert (Senne und Pearson 1985).

Die laufenden Untersuchungen im Institut für Geflügelkrankheiten, Oberschleißheim aus den Jahren 1984 bis 1989 zeigen, daß das PMV-Virus in der Bundesrepublik Deutschland trotz Schutzimpfungen immer noch latent in Reise- und Rasse-taubenbeständen und in Wildtauben-Populationen vorhanden ist.

2.7.2 Symptome der Paramyxovirose der Taube.

2.7.2.1 Inkubationszeit und Empfänglichkeit.

Im Durchschnitt beträgt die Inkubationszeit 3 bis 14 Tage, während Alexander et al.(1985) 3 bis 4 Wochen, sogar länger als 6 Wochen beschrieben.

Tiere aller Altersgruppen sind für PMV-Taube empfänglich. Krankheitsfälle wurden bereits bei 1 bis 2 Wochen alten Nestlingen beobachtet.

Auch Konstitution der Taube, Konzentration des Virus, Populationsdichte, Weg der Erregeraufnahme, gleichzeitig vor-liegende Infektionen und Pathogenität des Virusstamms sind sehr bedeutsam für die Verlaufsform.

2.7.2.2 Das klinische Bild:

Die Paramyxovirose bei Tauben stellt sich nach übereinstimmenden Beschreibungen von Vindevogel(1982 a, 1984);

Richter et al., (1983); Alexander et al., (1984 a,b; 1985); Kaleta et al., (1985); Schusser et al., (1984); Broos u. Singer (1984); Ballouh et al., (1985); Tangredi (1985); Fisher et al., (1986) in den Beständen graduell sehr verschieden wie folgt dar:

1. Durchfallähnliche Erscheinungen, wobei der grünlich-bräunliche Kotanteil bis breiig geformt ist und in einer Lache aus wässerig-weißlicher Flüssigkeit liegt, so daß man von einer Polyurie spricht. Diese hält ca. 5-17 Tage an. Die Trinkwasser aufnahme ist erhöht.
2. Zentralnervöse Störungen, die sich bei etwa 5-30% der erkrankten Tiere anschließend einstellten. Die Tauben zeigen starke Koordinationsstörungen der Bewegungsabläufe. Starke Störungen äußern sich in Tortikollis, Retrokollis, Drehbewegungen und vermehrter Schreckhaftigkeit. Diese Erscheinungen können durch äußere Reize, wie z.B Licht, und Auffliegen anderer Schlaginsassen ausgelöst werden. Die Drehbewegungen können bis zum unkontrollierten Überschlagen und Zusammenrollen gesteigert werden.
3. Ein-oder beidseitige Lähmungen der Ständer führen zu massiven Bewegungsstörungen. Diese Lähmungserscheinungen werden durch eine Schädigung der peripheren Nerven hervorgerufen (Fischer et al., 1986).
4. Geringe, meist einseitige Konjunktivitis und Lidödem. Die Ursache der Konjunktivitis ist noch unklar. Es kann

sich sowohl um ein Begleitsymptom der Paramyxovirose handeln als auch um eine Irritation der Lider, hervorgerufen durch Reibung der Kopfseite am Boden, oder auch als Ausdruck der Aktivierung einer latenten Infektion mit *Chlamydia psittaci* (Schmeer et al., 1984) oder anderen Erregern.

5. Von auftretenden Mauserstörungen berichteten Kaleta et al. (1985) und Lemahieu et al., (1985).
6. Nach 2-4 Wochen kommt es oftmals 'auch bei hochgradigen Störungen' zur klinischen Besserung. Flügel- oder Beinlähmungen sind meist irreversibel.
7. Schusser et al., 1984 beschrieben PMV-1-Taube-Infektionen mit 3-22% Morbidität und 5 bis sogar 75% Mortalität.
8. Todesfälle treten vor allem auf, wenn die Tiere kein Futter und Wasser mehr aufnehmen können. Ein geringer Teil der Tiere verendet ca. 4-7 Tage nach Beginn des Durchfalls.
9. Nestjunge Tiere erkranken meist unter Lähmungs- und Polyurieerscheinung mit hoher Mortalität.
10. Bei Zuchttauben kommt es zum Rückgang der Legeleistung, die Eier sind klein, dünnschalig und von länglicher Form. Die Embryomortalität ist erhöht. Genesen die Tauben, können sie normale Gelege mit gesunden Jungen hervorbringen (Kaleta et al., 1985; Schusser et al. 1985).
11. Klinisch inapparente Verlaufsformen sind beschrieben (Kaleta et al., 1984).

2.7.3 Pathologisch- anatomische Veränderungen:

Die Sektion erkrankter Tiere ergibt in der Regel keine deutlichen spezifischen Veränderungen:

1. Allgemein auffällig ist die häufig beobachtete Hyperämie und Schwellung parenchymatöser Organe (Nieren, Milz, Pankreas und vor allem Gehirn).
2. Nierenschwellung mit submiliaren, grau-weißen Fokalveränderungen.
3. Pankreasschwellung mit grau-weißer, fleckiger Beschaffenheit (Schusser et al., 1984; Fischer et al, 1986).
4. Blutungen in den Lakunen der Schädelkalotte (Richter et al., 1983).
5. Geringgradige Enteritis catarrhalis (Richter et al., 1983).

2.7.4 Histopathologie:

In Obereinstimmung mit den Ergebnissen verschiedener Autoren (Fischer et al., 1986; Schusser et al., 1984) finden sich hauptsächlich entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem. Sie äußern sich in:

- _ nicht eitriger Panencephalitis im Groß- und im Zwischenhirn und in der Medulla Oblongata.
- _ nicht eitriger Encephalitis.
- _ Myelitis (Rückenmark).

_ mononukleären, vaskulären und perivaskulären Infiltraten.

Aber auch im peripheren Nervensystem treten entzündliche Veränderungen in Form von primär degenerativ-nekrotische Schädigungen der Neuronen in Verbindung mit mononukleären Infiltraten auf (periphere Neuropathie).

Mononukleäre interstitielle Infiltrate in Leber, Niere, Pankreas und Lunge können ebenfalls beobachtet werden.

2.7.5 Diagnose und Differentialdiagnose

Aufgrund der Epizootiologie und des klinischen Bildes kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Der Nachweis erfolgt durch Anzüchtung in 9-11 tágig embryonierten Hühner-eiern oder Zellkulturen. Zur Virusisolierung eignen sich frischer Kot von lebenden Tieren, bzw. Gehirn, Leber und Niere aus den toten Tieren. Falls das Ausgangsmaterial PMV enthält, sterben die Embryonen ab, und die Zellkultur zeigt meistens einen deutlichen cytopathischen Effekt 2 bis 5 Tage nach der Inokulation.

Die Amnion-Allantois-flüssigkeit (AAF) und die Kultur-flüssigkeit agglutinieren Hühnererythrozyten. Mit Hilfe monospezifischer Seren läßt sich im HAH-Test der jeweilige Serotyp bestimmen.

Differentialdiagnostisch sind die Möglichkeit einer Salmonellose, Parasitosen (Cestoden, Ascariden), Mangel-

Zustände (Vit.B, E; Mineralstoffe) und Intoxikationen auszu-schließen. Bei einer Konjunktivitis ist die Ornithose zu berücksichtigen.

2.7.6 Epizootiologie

Mit dem Erscheinen der neuen aPMV-1-Variante breitete sich die Infektion rasant innerhalb der Taubenpopulationen aus, ohne daß Ländergrenzen ein Hindernis darstellten. Dabei wurden nicht nur Vertreter der Art *Columba livia* betroffen, sondern auch Wildtauben z.B. Turteltauben und Türkentauben (Kaleta et al., 1984; Knoll et al., 1986).

Bedeutsam für die Epizootiologie des PMV-1-Taube sind die Virusausscheidungs-dauer, Latentinfektionen, die Empfänglichkeit der verschiedenen Vogelspezies, andere Infektionsquellen wie z.B. Stalleinrichtung, Futter und Gerätschaften sowie die Resistenz des Virus in der Natur und Bewegungen innerhalb der Taubenpopulationen:

- 1) Nach natürlicher oder experimenteller Infektion dauert die Virusausscheidung mit dem Kot ein bis drei Wochen. Auch 35 Tage nach experimenteller Infektion konnte Heil (1984) noch Virusausscheidung nachweisen.
- 2) Die Virusverbreitung erfolgt durch Tauben, die bereits in der Inkubationszeit Virus ausscheiden, durch sog. Dauerausscheider und inapparent kranke Tauben. Kaleta et al., (1984) beschrieben eine klinisch inapparente Verlaufsform.

- 3) Nach Richter et al., (1983) lag bei Hühnern, Pfauen und Hockohühnern (Cracidae), die zusammen mit Paramyxovirose erkrankten Tauben im gleichen Stallabteil gehalten wurden, eine generelle Serokonversion ohne klinische Veränderungen vor. Neben Hühnern und Pfauen sind auch andere Vogelarten für das Virus empfänglich. Alexander et al., (1987) identifizierten Isolate von einer Ente, einem Sperling, und einen Turmfalken als PMV-1-Taube.

Kaleta et al., (1984) wiesen Virus und spezifische Antikörper bei Sperlingen und Amseln nach. Auch aus einigen Psittaciden sowie aus einem Mäusebussard, die an das Institut für Geflügel-krankheiten, Oberschleißheim geschickt wurden, wurde das Virus isoliert (Schneegans u. Korb 1988).

Diese Aussagen stellen die Frage über die Rolle anderer Vogelarten bei der Verbreitung des Virus in der Natur. Außerdem weisen Alexander et al., (1984 b) darauf hin, daß mit steigender Passage des PMV-1-Taube in Hühnern(als andere Vogelart) und auch in Tauben, eventuell auch wechselweise, eine Erhöhung der Virulenz des Erregers eintritt.

- 4) Infektionsquellen sind die orale Aufnahme von kontaminierten Futter oder Trinkwasser sowie kontaminiertes Gefieder.
- 5) Heil (1984) stellte fest, daß das Taubenisolat PMV 14/83 thermostabiler war als der NDV-Laborstamm Montana.

- 6) Ausstellungen, Wettflüge, Bewegungen der Stadt- und Wildtauben spielen eine erhebliche Rolle bei der Verbreitung des Virus.

2.7.7 Auswirkung der Paramyxovirus-1-Infektion der Taube auf Hühnerbestände

Nur gelegentlich erkrankten Hühner unter natürlichen Bedingungen an Infektionen mit PMV-1-Taube. Eine relativ hohe Erregerdosis scheint dabei notwendig zu sein. Mit erkrankten Tauben zusammen gehaltene Hühner müssen jedenfalls nicht zwangsläufig erkranken (Richter u. Kösters 1983).

Lister u. Alexander (1985) berichteten über einen massiven Ausbruch einer PMV-1-Infektion bei 22 Hühnerherden in England. Erkrankte Stadttauben waren in Futtersilos eingedrungen. PMV-1-Virus konnte aus den Kadavern toter Tauben, die im Futter lagen, und aus dem Futter isoliert werden.

Vasicek und Schusser (1985) berichteten über PMV-1-Taube-Infektionen bei Legehennen, Junghennen und Mastherden, die von Taubenbeständen umgeben waren. Die klinischen Manifestationen waren: Depression, Blässe der Kämme und Kehllappen und reduzierte Futteraufnahme. Bei den Legehühnern sank die Legeleistung um 30-50%. In manchen Fällen wurden geringer Durchfall und nervale Symptome beobachtet. Die Symptome und die Legeleistung besserten sich nach 2-3 Wochen.

Über die Übertragbarkeit des Virus von Tauben auf Hühnervögel berichteten Bijns et al. (1985), Taylor (1985), Engström et al. (1985), Alexander u. Parsons (1984, 1986), Bijns u. Devos (1987), Ballouh u. Abu El Zein (1986) und Gelb et al. (1987).

2.7.8 Bekämpfung der Paramyxovirose der Tauben

2.7.8.1 Prophylaktische Maßnahmen

Um das Infektionsrisiko zu vermeiden, sollen optimale Haltungsbedingungen beachtet werden:

1. Regelmäßige Kotentfernung und Reinigung des Taubenschlages und der Nistzellen vermindert die Staubentwicklung.
2. Die Anwendung eines mineralischen Granulats (Ytong) führt unter Laborbedingungen zur Inaktivierung des PMV-1-Virus (Leipold et al., 1986).
3. Stadttauben, frisch zugekaufte Tauben und zugeflogene Tauben sollen von den anderen Tauben abgesondert werden.

2.7.8.2 Impfprophylaxe

Zur Bekämpfung der Paramyxovirose bei Tauben wurde, durch die nahe Verwandtschaft des PMV-1-Taube mit dem ND-Virus, zunächst die gegen die Newcastle-Krankheit des Geflügels zugelassenen Impfstoffe getestet und benutzt.

Der Bedarf nach homologen Impfstoffen wurde im nachhinein studiert.

2.7.8.2.1 Lebendimpfstoffe

Die meisten bei Tauben verwendeten lentogenen NDV-Lebendimpfstoffe sind La Sota oder Hitchner-B₁. Bei Vakzination mit Lebendimpfstoffen beginnt ein Schutzeffekt durch Interferenz und Interferonbildung nach wenigen Stunden. Der Impfschutz soll bereits 4 Tage p.vacc. belastungsfähig sein. 6-8 Tage p.vacc. beginnt die Ausbildung humoraler Antikörper und soll nach 9-11 Tagen ausreichend sein. Lebend-Adsorbat-vakzine, die durch den Adjuvantsgehalt (Aluminiumhydroxid) einen intensiveren immunogenen Effekt haben, werden meist bei Hühnern als Revakzinationsimpfstoffe gebraucht (Mayr et al., 1984).

Durch eine Belastungsinfektion mit 5×10^6 EID₅₀ eines aus Tauben isolierten Newcastle-Feld-Stammes 3 Wochen p. Vacc. mit La Sota oder Hitchner B1 im Trinkwasser starben oder erkrankten alle Tauben an zentralnervösen Störungen (Greuel et al., 1973).

Lüthgen (1975) konnte mit einer 5fachen Hühnerdosis Trinkwasservakzinierung bzw. mittels Spray und Revakzination nach 3 Wochen keine humoralen Antikörper und keine belastbare Immunität feststellen.

Bei intraokularer Applikation von La Sota-Impfstoff (1,5fache Hühnerdosis) wurden die höchsten HAH-Antikörpertiter

nach 4 Wochen p. vacc. festgestellt. Die Immunität nach intraokulärer (i.o.) Vakzination führte nicht zu einem vollständigen Schutz gegen eine Belastungsinfektion 6 Wochen p. vacc. (i.o.) (Erickson et al., 1979).

Von einer meßbaren Widerstandsfähigkeit bis 6 Monate nach Trinkwasservakzinierung mit La Sota-Lebendimpfstoff und 2 Monate nach zweimaliger intranasaler (i.n.) Vakzinierung im Abstand von 2 Monaten berichteten Viaene et al. (1984). Keine humorale Immunantwort konnte nach der Trinkwasservakzinierung festgestellt werden. 2 Monate nach der einmaligen i.n. Vakzinierung kam es bei der Belastungsinfektion zur Ausbildung nervöser Störungen.

Heil (1984) konnte eine vollständige Immunität bei Tauben, die 4 und 8 Wochen nach der Vakzinierung i.n. und i.o. mit 5facher Hühnerdosis La Sota-Impfstoff mit einer Infektion des PMV 14/83 (10^7 KID₅₀) belastet worden waren, feststellen.

Die Applikation von Aluminiumhydroxid-Adsorbat-Lebendvakzine bei Tauben beschreiben Greuel et al. (1973), Erickson et al. (1979) und Kaleta et al. (1985). Über regelmäßige Ausbildung von HAH-Antikörpern nach der Impfung mit Adsorbat-Lebendvakzine berichtet Greuel et al. 1973. 66% der Tauben überlebten einen Belastungsversuch 3 Wochen p.vacc.

Die von Erickson et al. (1979) geprüfte Adsorbat-Lebendvakzine führte selbst nach Reavakzination nicht zu einem vollständigen Impfschutz. Nach einer Belastungsinfektion mit 10^8

EID₅₀ des Taubenisolates 1829/83 zeigte sich, daß das Immunisierungsvermögen von Hitchner-B₁-Virus (einem Lebend-Adsorbatimpfstoff) von dem Virustiter im Impfstoff abhängig ist.

Ein relativ hoher Impfvirustiter 10⁸ EID₅₀ vermag die Tauben gut zu schützen (Kaleta et al., 1985). Die von Müller et al. (1985) und Eskelund (1986) eingesetzten Lebendimpfstoffe vermittelten einen niedrigen Antikörpertiter und einen schwachen Schutz. Polten und Kaleta erklären 1987 die Ursache für den Mißerfolg der NDV-Lebendimpfstoffe, zumindest für Hitchner-B₁, bei Tauben damit, daß diese Impfstämme sich in Tauben ungenügend vermehren und folglich keine ausreichende Immunantwort auslösen.

2.7.8.2.2 Impfstoffe aus inaktivierten Erregern

Über die Applikation verschiedener Impfstoffe aus inaktivierten Erregern berichteten zahlreiche Autoren (Richter et al., 1983; Fritzsche et al., 1984; Heil, 1984; Schusser et al., 1984, 1985; Duchatel et al., 1985, 1986; Polten et al., 1985; Box et al., 1985; Duchatel u. Vindevogel, 1986). Mit hoher Antigenkonzentration eines NDV-Stammes (La Sota) in Adjuvans (Carbomer) führten Impfstoffe nach einmaliger Impfung zu einem einjährigen Schutz (Vindevogel et al., 1984; Jaspers u. Herrmann-Dekkers 1986).

Die von Knoll et al. (1986) und Eskelund (1986) aus inaktivierten PMV-1-Taube-Isolaten-entwickelten Ölemulsions-

vakzinen gewähren mit einmaliger Impfung einen einjährigen Schutz (Solid-Immunität). Eskelund berichtete (1987) als Feldbeobachtung sogar von einem 1¹/₂-2jährigen Schutz.

Zur Notimpfung wurden Impfstoffe aus inaktivierten Erregern mit Erfolg von Richter (1983) (heterolog-W/O-Emulsion) und Herrmann-Dekkers et al., (1987) (heterolog mit Carbomer) getestet. Dagegen berichteten Baumbach und Schneider (1985) über die Verschlimmerung des Krankheitsbildes nach der Impfung mit inaktivierten (heterologen) Erregern.

Die Applikation von kombinierten (lebenden und inaktivierten) Vakzinen beschrieben Alexander et al., (1986) und andere Autoren.

2.8 Andere aPMV bei Tauben

In Tennessee, USA wurde von Trauertauben (Am. Turteltauben, *Zenaidura macroura*) ein PMV-Stamm isoliert und als dove/Tennessee/4/75 bezeichnet (Alexander et al., 1981). Aufgrund des HAH-Tests wurde das Virusisolat in den 7.Serotyp der aPMV eingeteilt.

Aus dem Atmungstrakt einer Felsentaube (*Columba livia*)in Hokkaido/Japan wurde ein als PMV identifiziertes Virus isoliert. Serologisch unterschied sich das Virus von den bisher bekannten aPMV und wurde als PMV pigeon/Otaru/76 bezeichnet. Das Isolat war extrem hitzestabil. Eine 24-

stündige Einwirkung von 56°C hatte keinen Einfluß auf den Hämagglutinationstiter. PMV/Pigeon/Otaru/76 zeigte sich weder virulent für adulte Tauben noch stimulierte es in ihnen eine Antikörperbildung (Kida und Yanagawa 1979).

1982 wurde aus Türkentauben (*Streptopelia decaocto*) ein PMV isoliert, das bei experimenteller Infektion für Tauben und Hühner apathogen war und nur eine geringe Antikörperbildung in beiden Spezies hervorrief. Im Kreuz-HAH zeigte das Virus eine Antigen-verwandtschaft mit dem PMV/pigeon/Otaru/76 (Gough und Alexander 1983).

2.9 CER-Zelllinie (Chicken Embryo Rough Cells)

Die CER-Zelllinie wurde während der Passage primärer Hühnerembryofibroblasten entwickelt und hat einen ähnlichen heteroploiden Karyotyp wie die Baby-Hamster-Nieren-Zellen (BHK-21) der 27. und 85. Passage. Dies wurde mit Fluoreszenz-Antikörper-Technik bewiesen. Die Chromosomenanzahl beträgt 4 bis 180 (15 bis 60 im Durchschnitt). Die Zelllinie wurde in Japan entwickelt, und von Wiktor 1975 in den USA mit Erfolg zur Rabiesvirus-Vermehrung verwendet (Smith et al., 1977).

In einer derzeit an unserem Institut laufenden Arbeit zeigten die Zellen Empfindlichkeit gegen mehrere aviäre Viren.

3. EIGNE UNTERSUCHUNGEN

3.1 MATERIAL

3.1.1 SPF Hühnereier

Aus der SPF-Hühnerhaltung des Instituts für Geflügelkrankheiten, Oberschleissheim.

3.1.2 SPF Eintagsküken

Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten.

3.1.3 Hühnererythrozytensuspension

10%-ige Suspension von mindestens 3 Spendern wurde zur Schnellagglutination, bzw. 0.75%-ige Suspension für die HA- und HAH verwendet.

3.1.4 Zellkulturen

Primäre HEF (Hühnerembryofibroblasten) Kulturen wurden nach der von Mayr et al., (1974) angegebenen Methode aus 9-tägigen embryonierten Hühnereiern hergestellt.

Vero- und HeLa-Zellen wurden vom Institut für Med. Mikrobiologie, Infektion- und Seuchenmedizin LMU-München zur Verfügung gestellt.

LSCC-H32-Zellen wurden von Prof. Kaaden (Tiermedizinische Hochschule, Hanover) erhalten.

CER-Zellen (Smith et al., 1977) wurden von Prof. Reda (Tiermedizinische Fakultät, Universität Kairo) bereit gestellt.

3.1.5 Organmaterial

42 klinisch kranke Tiere mit entsprechenden zentralnervösen Störungen aus 14 ägyptischen Taubenbeständen in Giza, Kairo und die Umgebung wurden am "Departement of Avian and Rabbit Diseases, Cairo" getötet und seziert. Dabei wurden die Organe (Leber, Milz, Lunge, Niere, Gehirn) aus 3 Tieren je eines Bestands zur Virusisolierung entnommen und in tiefgefrorenem Zustand zum Institut gebracht. Teile der Organe wurden in einem tiefgekühlten Mörser zerrieben, anschließend in 0.85%-iger physiologischer NaCl-Lösung suspendiert und bis zur Weiterverarbeitung bei -20°C aufbewahrt.

3.1.6 Virusmaterial

PMV-verdächtige hämagglutinierende Virusisolate aus den Jahren 1983-88 vom Institut für Geflügelkrankheiten, Oberschleissheim wurden für weitere Untersuchungen in Anspruch genommen.

3.1.7 Vergleichsvirusstämme

PMV-Pigeon/Munich-14/83 aus Tauben isoliert (Richter und Kösters, 1983)

NDV-Stamm Montana, Amnion-Allantois-Flüssigkeit (AAF) aus infizierten embryonierten SPF-Hühnereiern.

Infektiöse AAF wurde in 2 ml Portionen abgefüllt und bei -80° C gelagert.

3.1.8 Antiseren

Hühner-Antiseren gegen PMV-Taube 14/83 München und NDV-Montana vom Institut für Geflügelkrankheiten, Oberschleissheim wurden verwendet.

3.1.9 Zellkulturmedien

Als Kulturmedium wurde MEM (Minimum Essetial Medium , Earle) mit L-Glutamin ohne NaHCO₃ in folgender Zusammensetzung verwendet:

1. MEM-Earle	Seromed Nr.T031-01	10.73 g
2. Aqua dest.	ad	1000 ml

Das Medium wurde durch einen (0.2 µm) EKS-Filter (Seitz) sterilfiltriert.

3. Penicillin	100	I.U./ml
4. Streptomycin		1 mg/ml
5. Amphotericin	2-4	mg/ml

6. Natriumhydrogencarbonat (NaHCO_3 7.5%ig) zur Einstellung des PH-Werts 7.2.

Dem Medium wurde 1.5% Lactalbuminhydrolysat hinzugefügt. Dieses Medium wurde als Waschmedium gebraucht oder mit 10% bzw 5% fötalem Kälberserum (Seromed Nr. 0113)als Wachstumsmedium bzw. Erhaltungsmedium verwendet.

3.1.10 Phosphate Buffered Saline (PBS) PH 7.2

NaCl	8.00 g
KCl	0.20 g
$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times \text{H}_2\text{O}$	1.44 g
KH_2PO_4	0.20 g
Aqua dest.	ad 1000 ml

3.2 METHODEN

3.2.1 Virusvermehrung in embryonierten Eiern

Suspensionen gemörserter Organe bzw. AAF infizierter embryonierter Eier wurden als Inokulat verwendet. Virus-haltiges Material wurde 1:10 mit physiologischer NaCl verdünnt. Pro 1 ml wurde 1000 I.E Pencillin und 20 mg Streptomycin zugesetzt und 30 Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert. Anschließend wurden jeweils 0.2 ml in die Allantoishöhle 9-tägig embryonierter Eier inokuliert.

Die AAF wurde nach 3 Tage geerntet. Embryonen inokulierter Eier, die bis zu diesem Zeitpunkt nicht abge-

storben waren, wurden durch 2-stündiges Aufbewahren bei -20°C abgetötet. Die gewonnene AAF wurde auf hämagglutinierende Eigenschaft überprüft.

3.2.2 Virusvermehrung in Zellkulturen

Lyophilisierte AAF infizierter embryonierter Eier wurde als Inokulat verwendet. Nach Abschütten des Wachstumsmediums wurde das Virusmaterial, das zuvor mit Erhaltungsmedium 1:10 verdünnt worden war, auf den Zellrasen gegeben. Die Zellkulturplatten wurden 7 Tage im Brutschrank bei 37.8°C inkubiert und auf die Ausbildung eines CPE's untersucht. Das Medium wurde alle 3 Tage erneuert.

3.2.3 Intracerebraler Pathogenitätsindex (ICPI)

Der ICPI wurde nach der in den "Methods for Examining Poultry Biologics (1971)" beschriebenen Methode durchgeführt. Das Virus stammte aus 1:10 in PBS resuspendierter, lyophilisierter AAF infizierter embryonierter Eier. Von dieser Virusgebrauchsdosis wurden 0.05 ml intracerebral in eine Hemisphäre von Eintagsküken injiziert. Als Kontrolltiere dienten 2 Eintagsküken, die 0.05 ml PBS intracerebral erhielten. Die Küken wurden über einen Zeitraum von 8 Tagen beobachtet.

Beurteilt wurde täglich der Zustand der Tiere nach "krank", "gesund" und "tot". Bei 10 Küken, die für den

Versuch eingesetzt wurden, und bei 8 Tagen Versuchsdauer erhält man 80 Werte (Summe der Ursprungszahlen). Die Zahl der gestorbenen Tiere wird mit dem Faktor 2, die der erkrankten mit dem Faktor 1 und die der gesunden mit dem Faktor 0 multipliziert und die errechneten Produkte addiert (Summe der Gruppenzahlen). Um den ICPI-Wert zu erhalten, wird die Summe der Ursprungszahlen dividiert durch die Summe der Gruppenzahlen.

3.2.4 Schnellagglutination mit Hühnererythrozyten (SA)

Auf einen Glasobjektträger wurde 0.02 ml 10%-ige Hühnererythrozytensuspension in physiologischer NaCl-Lösung getropft. Anschließend wurde das gleiche Volumen zu untersuchenden AAF dazu getropft und gemischt. Bei positiven Reaktionen ist die Verklumpung der Erythrozyten innerhalb einer Minute sichtbar.

3.2.5 Hämagglutination (HA)

Die HA wurde im Mikrotitersystem durchgeführt. Als Antigen diente AAF von infizierten embryonierten Eiern. Nach Verdünnung des Antigens mit physiologischer NaCl in $\log_2$ Stufen (0.025 ml) mit Hilfe von Mikrodilutern der Firma Dynatech, wurde in jede U-förmige Vertiefung 0.05 ml einer 0.75%-igen Suspension aus gewaschenen Hühnererythrozyten getropft, 30 Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert und dann

abgelesen.

3.2.6 Hämagglutinationshemmung (HAH)

Die HAH wurde in Mikrotitersystem unter Verwendung von 4 hämagglutinierenden Einheiten (4HE) der Antigene durchgeführt (Kaleta et al., 1972). Nach Verdünnung der Seren mit physiologischer NaCl in log-2 Stufen und Zugabe des Antigens (4 HE in 0.025 ml) wurden die Platten 30 Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert.

Danach wurde je Vertiefung 0.05 ml einer 0.75%-igen Suspension aus gewaschenen Hühnererythrozyten zugeben, 30 Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert und anschließend abgelesen. Entsprechende serum- und virusfreie Kontrollen wurden mitgeführt.

3.2.7 Untersuchungsplan

3.2.7.1. Bearbeitung von Organproben klinisch kranker Tauben aus Ägypten.

Das Organmaterial wurde, wie beschrieben, vorbereitet und in 4 embryonierte Hühnereier inokuliert. Nach einer Inkubationszeit von 72 Std. wurden die Eier geöffnet und mit der AAF eine SA durchgeführt. Bei negativem Ausgang der Probe wurden 2 weitere Passagen durchgeführt.

In SA agglutinierende AAF wurde zur Virusvermehrung auf weitere 12 embryonierte Eier verimpft. Die AAF dieser Eier wurde in der Folge aufgeteilt. Während ein Teil bei

-20°C eingefroren wurde, wurde der andere in 1 ml Portionen unterteilt und lyophilisiert.

Von dem lyophilisierten Material wurde eine Fraktion gegen PMV-Taube-14/83-München und NDV-Montana-Antiseren mittels HAH getestet. Bei Isolaten, die das Vorliegen von PMV-1-Taube erkennen ließen, wurde der ICPI-Wert bestimmt.

Andere Fraktionen wurden für weiterführende serologische Untersuchungen mittels monoklonaler Antikörper, teils zu dem "INTERNATIONAL REFERENCE LABORATORY FOR AVIAN ORTHO & PARAMYXOVIRUSES (Central Veterinary Laboratory, New Haw, Weybridge, Surrey KT123NB, England)" und teils zu dem "HUNGARIAN ACADEMY OF SCIENCES, VETERINARY MEDICAL RESEARCH INSTITUTE, Budapest, Hungary" gesandt.

3.2.7.2 Bearbeitung von PMV-Isolaten vom Institut für Geflügelkrankheiten Oberschleißheim

Das Ausgangsmaterial (118 Isolate aus Tauben aus den Jahren 1983 bis 1988, ein Isolat aus Huhn und ein Isolat aus Ente "species incerta") wurde in je 4 embryonierte Hühnereier inokuliert. AAF dieser Eier wurden mittels HA überprüft. Positives Material wurde anschließend in 12 Eiern weitervermehrt.

Die AAF dieser Eier wurde wiederum aufgeteilt, teilweise eingefroren oder lyophilisiert. Letzteres wurde wie das Material aus Ägypten zu dem " INTERNATIONAL REFERENCE LABORATORY FOR ORTHO & PARAMYXOVIRUSES " zur Klassifizierung

mit monoklonalen Antikörpern geschickt.

3.2.7.3 Vergleichende Untersuchung zur Bestimmung der optimalen Permanentzelllinie für PMV-1-Taube.

Die Virusvermehrung wurde anhand von 10-Isolaten (PMV-1-Taube) auf verschiedenen Zelllinien getestet. Die folgenden Zellkulturen wurden verwendet:

<u>Zelllinie</u>	<u>Spezies</u>
1- HeLa-Zellen (permanent).	Mensch
2- Vero-Zellen (permanent).	Affe
3- CER Zellen (permanent).	Hühner
4- LSCC-H32 (permanent Hühnerembryofibroblasten).	Hühner
5- Hühnerembryofibroblasten (primär).	Hühner

Die obengenannten Zellkulturen wurden eine Woche lang täglich auf Veränderungen überprüft und die unterschiedliche CPE-Entwicklung bei den einzelnen Zellkulturen registriert.

3.2.7.4 Vergleich der Ergebnisse aus Zellkultur und Intracerebralem Pathogenitätsindex der PMV-1.

Aufgrund der Ergebnisse der vergleichenden Untersuchungen (3.2.7.3) wurden die Virusisolate aus Ägypten und aus dem Institut auf CER-Zellen verimpft und die CPE-Entwicklung eine Woche lang täglich beobachtet.

Virusisolate aus Gruppe E, D und P wurden Eintagsküken intracerebral inokuliert. Die ICPI-Werte dieser Isolate wurden mit deren CPE auf den Zellen in Beziehung gesetzt.

4. ERGEBNISSE

4.1 Ergebnisse aus der Bearbeitung von Organproben klinisch kranker Tauben aus Ägypten.

Von 14 Organprobenpools von Tauben aus Ägypten konnten bei 12 nach 3 Eipassagen eine HA-Aktivität festgestellt werden. Die Ergebnisse einer weiteren Differenzierung mittels HAH sind der Tabelle-1.1 zu entnehmen. Bei Virus Nr. 21, 23 und 28 ist die HAH-Titerkennzahl gegen PMV-1-Taube 14/83 3 $\log_2$ Stufen höher als gegen NDV-Montana Antiserum. Die ICPI-Werte der 3 Isolate sind aus Tabelle-1.1 zu entnehmen. Weitere Charakterisierung mittels monoklonaler Antikörper bestätigten die HAH-Ergebnisse (Tabelle 1.2).

4.2 Zur Charakterisierung der PMV-Isolate vom Institut Oberschleißheim

Die Isolate wurden vermehrt und ihre HA-Aktivität getestet. Von 118 erwiesen sich 95 als noch aktiv. Diese, sowie ein Isolat aus einem Huhn und ein Isolat aus einer Ente wurden zur weiteren Charakterisierung mittels monoklonaler Antikörper dem "INTERNATIONAL REFERENCE LABORATORY FOR ORTHO & PARAMYXOVIRUSES " übersandt.

Die Ergebnisse sind aus den Tabellen (2.1.1-2.1.6 & 2.2) zu entnehmen, wobei die Isolate zunächst mittels HAH gegen PMV 1,2,3,4,6,7,8 und 9 zwecks Serotypen Differen-

zierung geprüft wurden. Alle Isolate erwiesen sich als PMV-1. Diese wurden gegen die monoklonalen Antikörper 86, 161 mittels HAH, sowie gegen die monoklonalen Antikörper 14, 32, 38, 424, 445, 481, 688 und 161 mittels Indirektem Immuno-peroxidase-Test (IIP) für weitere Differenzierung geprüft.

Die verschiedenen Isolate wurden wie in den Tabellen (2.1.1-2.1.6) bezeichnet charakterisiert. Tabelle (2.2) zeigt die Zusammenfassung der Ergebnisse aller Isolate unter Berücksichtigung des zeitlichen Vorkommens.

4.3 Zur optimalen Permanentzelllinie für PMV-1-Taube

In den Tabellen (3.1.1-3.1.5 & 3.2) ist die Empfindlichkeit der jeweiligen Zelllinie gegenüber 10 verschiedenen PMV-1-Taube Isolaten ausführlich dargestellt. Zusätzlich gibt die Tabelle (3.2) eine kurze Zusammenfassung der Tabellen (3.1.1-3.1.5). Die Reproduzierbarkeit dieser Ergebnisse wurde überprüft und abgesichert.

4.4 Pathogenität der PMV-1-Isolate für die CER-Zelllinie

Aufgrund der vorstehenden Ergebnisse erschien die CER von den zuletzt genannten 5 Permanentzelllinien am geeignetsten. Die Pathogenität aller PMV-1-Isolate für die CER ist aus der Tabelle (4) ersichtlich. Beurteilt wurde dabei die Art und Ausbildung der Veränderungen des Zellrasens.

4.5 Vergleichende Untersuchungen zwischen Zellkultur und ICPI-Bestimmung der PMV-1.

Aus den PMV-Isolaten erhaltene Stämme mit den Eigenschaften von Gruppe E, Gruppe D und PMV-1-Taube (Gruppe P) wurden parallel der Bestimmung des ICPI und der Untersuchung auf CER-Zellen unterworfen. Die Ergebnisse wurden in Beziehung gesetzt.

Ergebnisse siehe Tabelle (5).

Tab. (1.1) Ergebnisse der Untersuchung der Organproben klinisch kranker Tauben aus Ägypten

Isolat Nr.	Schnellagglutinationstest			HAH-Titerkennzahl			ICPI
	1. Passage	2. Pass.	3. Pass.	ND*	PMV14/83	Differenz	
21 A	-	±	+	3	6	3	0.90
22 A	-	±	+	4	6	2	
23 A	-	±	+	4	7	3	1.06
25 A	±	+	+	3	5	2	
27 A	±	+	+	4	5	1	
28 A	+	+	+	3	6	3	1.30
29 A	+	+	+	6	5	-1	
30 A	-	±	+	6	5	-1	
31 A	+	+	+	4	5	1	
32 A	-	+	+	3	4	1	
33 A	±	±	+	4	5	1	
34 A	-	±	+	5	5	0	
35 A	-	-	-				
36 A	-	-	-				
ND*				6	6	0	
PMV14/83				4	8	4	

ND* NDV-Montana
A Isolate aus Ägypten

Tab. (1.2) Charakterisierung der PMV-Isolate aus Ägypten

Isolat Nr.	21 A	22 A	23 A	25 A	27 A	28 A	29 A	30 A	31 A	32 A	33 A	34 A
HAH												
PMV 1	7#	6	7	6	7	7	7	6	7	7	7	7
2	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	1	<1
3	3	3	3	4	4	4	4	5	4	4	4	3
4	2	4	2	3	3	<1	3	4	<1	<1	1	<1
6	<1	<1	<1	<1	<1	2	<1	2	2	2	1	2
7	1	3	2	3	2	2	2	3	<1	1	2	2
8	<1	<1	<1	<1	<1	2	<1	2	1	2	1	1
9	1	3	2	1	2	1	2	3	2	2	1	2
mab 86	<10*	640	<10	640	640	<10	640	640	640	640	640	640
161	640	<10	640	<10	<10	640	<10	<10	<10	<10	<10	<10
IIP												
mab 14	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+
32	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+
38	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+
424	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+
445	-	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+
481	+	-?	-	-?	-?	+	-	-	+low	+low	+low	+low
688	+	+	-	-?	+	+	-	-	+	+	+	+
161	+	-	+	-?	-?	+	-	-	+low	-	+low	+low
Gruppe	P	D+P?	P	D+P?	D+P?	P	D	D	D+P?	D+P?	D+P?	D+P?
Ungarn	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
La Sota	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
mab.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

mab. = Monoklonale Antikörper
 Gruppe P = PMV-1-Taube
 * = HAH-Einheiten
 Gruppe D = mesogene NDV-Stämme
 Gruppe E = lentogene NDV-Stämme
 # = HAH-Titerkennzahl

Tab. 2.1.1 Charakterisierung der PMV-Isolate
"Institut Oberschleißheim" 1983

Isolat Nr.	754	1030	540	642	761	885	606	883	505
HAH									
PMV 1	8#	8	9	8	9	8	8	10	8
2			1	1	1	1	<1	1	1
3	2	2	2	2	5	4	2	5	4
4					3	2		3	2
6					<1	<1		<1	1
7					3	3		3	3
8					1	1		1	2
9					3	3		3	2
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	640	2560	320	320	2560	1280	1280	1280	640
IIP									
mab 14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	-	-	-	-	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	-	-	-	-	-	-	-	-
161	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P	P	P	P	P	P	P	P

Tab. (2.1.1) Fortsetzung

Isolat Nr.	690	554	545	817	657	546	862	915	560
HAH									
PMV 1	8#	8	9	9	9	8	10	8	8
2	<1	1	1	<1	1	<1	<1	<1	<1
3	4	5	4	4	5	4	4	4	5
4	<1	<1	<1	1	2	2	1	2	3
6	<1	1	<1	<1	<1	<1	1	<1	<1
7	2	3	2	1	2	<1	1	3	3
8	<1	<1	<1	<1	<1	<1	2	2	2
9	<1	<1	<1	1	<1	1	1	2	<1
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	1280	1280	2560	2560	2560	1280	2560	640	1280
IIP									
mab 14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	-	-	-	-	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	-	-	-	-	-	-	-	-
161	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P	P	P	P	P	P	P	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.1) Fortsetzung

Isolat Nr.	713	1195	563	542	573	562	584	657	735
HAH									
PMV 1	6#	6	6	6	7	7	8	8	8
2	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1
3	4	4	3	4	3	3	4	4	4
4	2	2	<1	<1	1	1	3	1	2
6	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1
7	2	2	1	<1	1	1	5	1	3
8	<1	<1	<1	<1	1	1	1	1	<1
9	2	2	<1	1	<1	<1	<1	1	2
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	320	<10	<10
161	5120	5120	2560	2560	2560	2560	<10	1280	1280
IIP									
mab 14	-	+	-	-	-	-	+	-	-
32	-	+	-	-	-	-	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	+	-	-	-	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	+	-	-	-	-	-	-	-
161	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P+E	P	P	P	P	?	P	P

Tab. (2.1.1) Fortsetzung

Isolat Nr.	547	807	626	715	579	433	112	415	548
HAH									
1	8#	8	8	8	7	8	9	8	8
2	<1	<1	<1	<1	<1	<1	1	<1	<1
3	4	4	5	5	4	4	5	4	5
4	2	2	2	2	2	2	3	3	<1
6	<1	<1	<1	<1	<1	<1	2	<1	1
7	2	3	4	3	2	2	4	4	3
8	<1	<1	<1	<1	<1	1	3	2	<1
9	2	2	2	2	<1	1	2	2	1
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	<10	1280	<10
161	1280	5120	640	1280	2560	1280	1280	<10	1280
IIP									
mab 14	-	-	+	-	-	+	-	+	-
32	-	-	+	-	-	+	-	+	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	-	+	-	-	+	-	+	-
445	-	-	-	-	-	+	-	+	-
481	+	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	-	+	-	-	+	-	+	-
161	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P	P+E	P	P	P+E	P	P+E	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.1) Fortsetzung

Isolat Nr.	86	434	530	623	818	746	433	728	349
HAH									
PMV 1	8#	9	9	9	9	7	8	8	8
2	<1	<1	<1	<1	<1	1			
3	3	4	4	5	4	2	3	2	3
4	1	1	1	1	1	3			
6	<1	<1	1	1	2	<1			
7	2	2	2	<1	1	2			
8	1	1	1	1	1	<1			
9	1	1	1	1	<1	1			
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	2560	2560	2560	2560	2560	1280	1280	1280	1280
IIP									
mab 14	-	-	-	-	-	-	+	-	-
32	-	-	-	-	-	-	+	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	-	-	-	-	-	+	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	-	-	-	-	-	+	-	-
161	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P	P	P	P	P	?	P	P

Tab. (2.1.1) Fortsetzung

Isolat Nr.	658	580	677	585	678	583	676	755 aus Huhn
HAH								
PMV 1	8#	7	8	8	8	8	10	8
2	<1	<1	1	1	<1	<1	1	<1
3	4	2	1	2	4	2	4	4
4	2	1	1	1	<1		<1	2
6	<1	<1	<1	<1	<1		1	<1
7	2	2	2	2	2		3	2
8	1	<1	1	1	<1		2	2
9	2	2	2	2	2		3	2
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	2560	1280	1280	1280	1280	1280	2560	640
IIP								
14	-	-	-	-	-	-	-	-
32	-	-	-	-	-	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	-	-	-	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	-	-	-	-	-	-	-
161	-	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	?	P	P	P	P	P	P	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.2) Charakterisierung der PMV-Isolate
 " Institut Oberschleißheim" 1984

Isolat Nr.	1157	1120	39	227	198	740	323	115 aus Ente
<u>HAH</u>								
PMV 1	8#	8	8	6	8	8	8	8
2	<1	1	<1	<1	<1	<1	1	<1
3	4	4	4	4	4	4	2	3
4	2	3	2	<1	2	2		2
6	<1	<1	<1	<1	<1	<1		<1
7	4	4	1	1	3	2		2
8	<1	3	3	<1	<1	2		2
9	<1	2	2	<1	2	2		1
mab 86	<10*	1280	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	5120	<10	1280	2560	320	640	320	1280
<u>IIP</u>								
mab 14	-	+	-	-	-	-	-	-
32	-	+	-	-	-	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	+	-	-	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	-	+	+	+	+	+	+
688	-	+	-	-	-	-	-	-
161	+	-	+	+	+	+	+	+
Gruppr	P	E	P	P	P	P	P	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.1.3) Charakterisierung der PMV-Isolate
 "Institut Oberschleißheim" 1985

Isolat	281	280	597	898	436	694	283	900	909	202	1261	386
Nr.												
<u>HAH</u>												
PMV 1	7#	8	9	9	8	9	7	8	8	10	8	8
2	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	1	1	1
3	3	4	5	4	2	5	2	4	5	4	2	1
4	2	2	4	3	3	3	2	2	2	1	2	
6	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	2	<1	
7	3	<1	<1	<1	3	3	1	3	3	1	3	
8	<1	<1	<1	<1	<1	2	<1	2	2	1	<1	
9	<1	<1	1	<1	1	3	<1	2	2	<1	1	
mab 86	<10*	<10	2560	1280	1280	1280	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	320	1280	<10	<10	<10	<10	1280	1280	1280	2560	1280	1280
<u>IIP</u>												
mab 14	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
32	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
38	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
424	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
481	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
688	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
161	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P	E	?	E	E	P	P	P	P	P	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.4) Charakterisierung der PMV-Isolate
 "Institut in Oberschleißheim" 1986

Isolat Nr.	113	1416	169	80	79	78	109	84
<u>HAH</u>								
PMV 1	8#	8	7	8	9	7	8	7
2	<1	<1	<1	<1	1	<1	<1	1
3	5	4	3	5	4	1	5	3
4	4	2	<1	1	2	1	4	2
6	<1	<1	<1	<1	1	<1	<1	<1
7	4	2	1	1	3	2	3	2
8	2	<1	<1	1	2	<1	3	2
9	2	1	<1	<1	3	1	3	1
mab 86	1280*	<10	<10	2560	<10	<10	1280	<10
161	<10	2560	1280	<10	1280	1280	<10	1280
<u>IIP</u>								
mab 14	+	-	-	+	-	-	+	-
32	+	-	-	+	-	-	+	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+
424	+	-	-	+	-	-	+	-
445	+	-	-	+	-	-	+	-
481	-	+	+	-	+	+	-	+
688	+	-	-	+	-	-	+	-
161	-	+	+	-	+	+	-	+
Gruppe	D	P	P	D	P	P	D	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.5) Charakterisierung der PMV-Isolate
* Institut Oberschleißheim* 1987

Isolat Nr.	441	380	954	194	1008	392	566	384	324	32
<u>HAH</u>										
PMV 1	6#	8	8	8	8	7	8	7	8	8
2	<1	1	<1	1	<1	1	<1	<1	<1	1
3	4	4	4	3	3	1	3	3	4	2
4	1	<1	1	1	1		1	2	2	2
6	<1	1	<1	2	<1		>1	<1	<1	<1
7	1	2	1	1	2		2	2	2	3
8	<1	1	1	1	1		1	1	<1	<1
9	<1	<1	1	1	1		2	2	2	1
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10	<10
161	2560	2560	1280	2560	2560	1280	2560	2560	1280	1280
<u>IIP</u>										
mab 14	-	-	-	-	-	+ low	+ low	-	-	-
32	-	-	-	-	-	+ low	+ low	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
424	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+
688	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+
161	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	D	P	P	P	?	?	P	P	P

Legende : Siehe S. 38

Tab. (2.1.6) Charakterisierung der PMV-Isolate
"Institut Oberschleißheim" 1988

Isolat Nr.	36	265	267	312	490	35
HAH						
PMV 1	7#	6	7	7	8	8
2	<1	<1	<1	<1	<1	
3	2	4	3	1	4	3
4	2	<1	<1	1	2	
6	1	<1	<1	<1	<1	
7	2	1	2	1	2	
8	1	<1	<1	<1	<1	
9	1	<1	<1	1	3	
mab 86	<10*	<10	<10	<10	<10	<10
161	2560	2560	640	1280	2560	1280
IIP						
mab 14	-	+	-	-	-	-
32	-	+	-	-	-	-
38	+	+	+	+	+	+
424	-	+	-	-	-	-
445	-	-	-	-	-	-
481	+	+	+	+	+	+
688	-	+	-	-	-	-
161	+	+	+	+	+	+
Gruppe	P	P+E	P	P	P	P

Tab.(2.2) Gesamtzahlen der Isolate " Institut Oberschleißheim "

Jahr Gruppe	1983	1984	1985	1986	1987	1988	Gesamt
PMV-Taube 45 +(1 aus Huhn)	6 +(1 aus Ente)	8	5	8	5	79	
Gruppe E	0	1	3	0	0	4	
Gruppe D	0	0	0	3	0	3	
P+E	4	0	0	0	0	5	
?	3	0	1	0	2	6	
Gesamt	53	8	12	8	10	97	

Legende: Siehe S. 38

Tab. (3.1.1) Effekt von 10 ausgewählten PMV-1-Taube-Isolaten
auf C E R -Zelllinie

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
21 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
23 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
28 A	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
562	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
606	b1	b2 +a1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
677	-	b2	b2	b2	b2	b3	b3
690	b1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
642	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
324	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
542	-	a2 +b2	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3

- a = Zellsynzytien
 b = Degeneration (Abkügelung bis Nekrose)
 c = Ablösung von granulierten Zellen

- 1 = geringgradig
 2 = mittelgradig
 3 = hochgradig

Std. = Stunden nach der Virusinokulation

Bild 1 : Chicken Embryo Rough-Zellen (CER)
Kontrollkultur (nicht infiziert)
kompletter Zellrasen
(72 Std. nach der Aussaat)
 1×10^6 Zellen / ml bei Aussaat

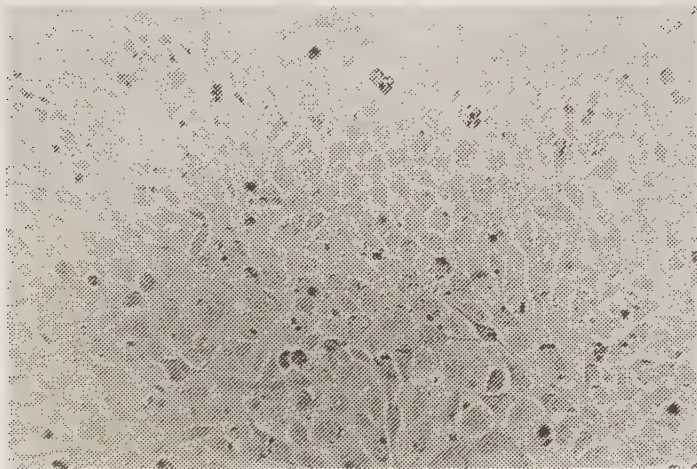
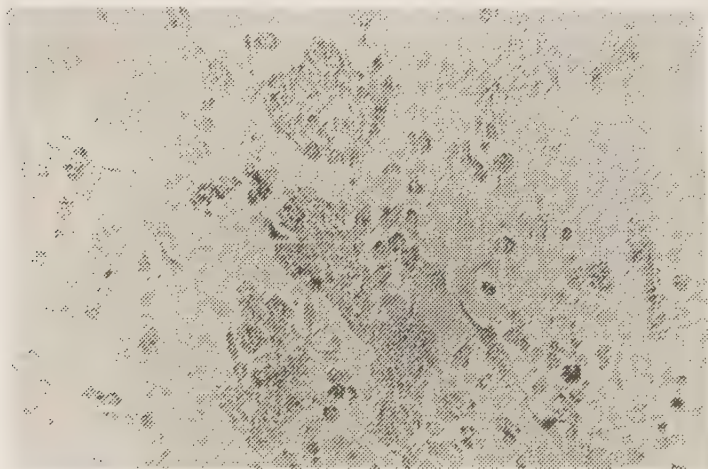


Bild 2 : CER-Zellen 48 Stunden nach Verimpfung des
Isolates 960/83 PMV-1-Taube (Zellrasen
war vor Inokulation 60% ausgewachsen)



Tab. (3.1.2) Effekt von 10 ausgewählten PMV-1-Taube-Isolaten
auf die H E F-Zellen

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
21 A	b1	b2	b2	b2	b3	b3	b3
23 A	-	b1	b1	b2	b2	b3	b3
28 A	-	b1	b2	a1+b3 +c1	a2+b3 +c2	a2+b3 +c2	a2+b3 +c2
562	-	b2 +c1	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
606	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
677	-	b1 +c1	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
690	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
642	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
324	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
542	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2

Legende : Siehe S. 47

Tab. (3.1.3) Effekt von 10 ausgewählten PMV-1-Taube-Isolaten
auf die L S C C - H 32-Zelllinie

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
21 A	-	b1	b1	b2	b3	b3	b3
23 A	-	-	b1	b2	b2	b3	b3
28 A	-	-	b1	b2	b3	b3	b3
562	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3
606	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3
677	-	b1	b1	b1	b2	b3	b3
690	-	b1	b2	b2	b2	b3	b3
642	-	b2	b2	b2	b3	b3	b3
324	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
542	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3

Tab. (3.1.4) Effekt von 10 ausgewählten PMV-1-Taube-Isolaten
auf die H e L a-Zelllinie

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
21 A	-	-	b1	b1	b2	b2	b2
23 A	-	-	b1	b1	b2	b2	b2
28 A	-	b1	b1	b1	b2	b2	b2
562	-	-	b1	b1	b2	b2	b2
606	-	-	b1	b1	b1	b1	b2
677	-	-	b1	b1	b1	b1	b2
690	-	-	b1	b2	b2	b2	b3
642	-	b1	b1	b2	b2	b3	b3
324	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3
542	-	-	b1	b1	b2	b2	b3

Legende : Siehe S. 47

Tab. (3.1.5) Effekt von 10 ausgewählten PMV-1-Taube-Isolaten auf die V e r o -Zelllinie

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
21 A	-	-	-	b1	b1	b1	b1
23 A	-	-	-	-	-	b1	b1
28 A	-	-	-	-	-	-	-
562	-	-	-	-	b1	b1	b1
606	-	-	-	-	-	b1	b1
677	-	-	-	-	-	-	-
690	-	-	-	-	-	b1	b1
642	-	-	-	-	-	b1	b1
324	-	-	b1	b1	b1	b1	b1
542	-	-	-	-	b1	b1	b1

Tab. (3.2) Auftreten eines CPE bei den verschiedenen Zelllinien während 1 Woche Beobachtungszeit

Zell-linien	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
CER	3#	10	10	10	10	10	10
HEF	1	10	10	10	10	10	10
LSCCH ₂	0	8	10	10	10	10	10
HeLa	0	3	10	10	10	10	10
Vero	0	0	1	2	6	8	8

Legende : Siehe S. 47

= Zahl der Virusisolate mit positiven Ergebnissen.

Tab. (4) Pathogenität der PMV-1-Isolate für die CER-Zelllinie

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
21 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
22 A	-	b2 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
23 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
25 A	-	b1	b2	b2	b3	b3	b3
27 A	-	b2 +a1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
28 A	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
29 A	-	b2 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
30 A	-	-	b1	b2	b2	b2	b3
31 A	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
32 A	-	b2 +a1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
33 A	-	b2 +a1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
34 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3

A Isolate aus Agypten

Legende : Siehe S. 47

Tab.(4) Fortsetzung von S. 52

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
PMV-1-Isolate vom Institut Oberschleißheim 1983							
728	-	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
349	-	-	b2	b2	b2	b3	b3
754	b1	b2	b3	b3	b3	b3	b3
1030	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
540	b1	b2 +a2	b3 +a3	b3 +a3	b3 +a3	b3 +a3	b3 +a3
642	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
761	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
855	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
606	b1	b2 a1	b3 a2	b3 a2	b3 a2	b3 a2	b3 a2
883	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
505	b1	b2 a1	b3 a2	b3 a2	b3 a2	b3 a2	b3 a2
658	-	-	b1	b2	b2	b2	b2
580	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
677	-	b2	b2	b2	b2	b3	b3
585	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
747	b1	b2	b3	b3	b3	b3	b3
678	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
583	b1 +a1	b2 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
676	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3

Tab. (4) Fortsetzung von S. 52

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
548	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
690	b1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
554	-	a1+b2 +c1	a1+b3 +c2	a1+b3 +c2	a1+b3 +c2	a1+b3 +c2	a1+b3 +c2
545	-	-	-	b2 +c1	b2 +c1	b2 +c1	b2 +c1
817	-	-	b2 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
657	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
546	-	b2 +c2	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3
862	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
915	-	b1	b2 c1	b3 c2	b3 c2	b3 c2	b3 c2
560	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3
86	-	b1	b2 +c1	b2 +c1	b2 +c1	b2 +c1	b2 +c1
434	-	b2 +a1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
530	b1	b2	b2	b2	b3	b3	b3
623	b2	b3	b3	b3	b3	b3	b3
818	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
746	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3

Tab. (4) Fortsetzung von S. 52

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
713	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
1195	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
563	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3
542	-	a2 +b2	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3
573	-	b2	b3 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
562	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
584	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
567	-	b1	b1	b2 +c1	b2 +c2	b3 +c2	b3 +c2
735	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
547	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
807	-	b2 +c2	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3	b3 +c3
626	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
715	-	b2 +c1	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
579	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
433	-	a1 +b2	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3
112	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
415	-	a1 +b2	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3

Tab. (4) Fortsetzung von S. 52

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
PMV-1-Isolate vom Institut Oberschleißheim 1984							
1157	-	b2	b2	b3	b3	b3	b3
1120	-	-	-	-	b1	b1	b1
39	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3
227	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
323	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
198	-	b1	b3 +c1	b3 +c1	b3 +c1	b3 +c1	b3 +c1
740	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
PMV-1-Isolate vom Institut Oberschleißheim 1985							
281	-	b1 +c1	b2 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
280	-	a2 +b2	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3
597	-	-	-	-	-	b1	b1
898	-	b1	b2	b2	b2	b2	b2
436	-	-	-	-	-	-	b1
694	-	-	-	-	-	b1	b1
283	-	b1	b2	b3	b3	b3	b3
900	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
909	-	b2 +c1	b3 +c1	b3 +c1	b3 +c1	b3 +c1	b3 +c1
202	-	b2+ a1+c1	b3+ a2+c2	b3+ a2+c2	b3+ a2+c2	b3+ a2+c2	b3+ a2+c2
1261	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
386	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3

Tab. (4) Fortsetzung von S. 52

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
PMV-1-Isolate vom Institut Oberschleißheim 1986							
113	-	a1 +b2	a2 +b2	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3
1416	-	-	a1	a2 +b2	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3
109	-	a1 +b2	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3	a2 +b3
169	-	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
80	-	a2 +b2	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3	a3 +b3
78	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
79	b1	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2	b3 +a2
84	b2	b3	b3	b3	b3	b3	b3
PMV-1-Isolate vom Institut Oberschleißheim 1987							
566	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3
392	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
1008	-	a1+b2 +a1	a2+b3 +c2	a2+b3 +c2	a2+b3 +c2	a2+b3 +c2	a2+b3 +c2
954	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
194	-	-	-	b2	b2 +c1	b2 +c1	b2 +c1
380	-	-	b1	b2	b2	b2	b2
441	-	b1	b3 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
384	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
324	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
32	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3

Tab. (4) Fortsetzung von S. 52

Isolat Nr.	24 Std.	48 Std.	72 Std.	96 Std.	120 Std.	144 Std.	168 Std.
PMV-1-Isolate vom Institut Oberschleißheim 1988							
490	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3
36	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
35	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
265	b1	b3	b3	b3	b3	b3	b3
267	b1	b2 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2
312	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3

Tab. (5) Vergleichende Untersuchungen zwischen
CER-Zellkultur und ICPI-Bestimmung

Isolat Nr.	24 Std	48 Std	72 Std	96 Std	120Std	144Std	168Std	ICPI
1120	-	-	-	-	b1	b1	b1	0.06
597	-	-	-	-	-	b1	b1	0
436	-	-	-	-	-	b1	b1	0.15
694	-	-	-	-	-	b1	b1	0.1
441	-	b1	b3 +c1	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	b3 +c2	1.38
713	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3	1.57
21 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3	0.90
23 A	-	b1	b3	b3	b3	b3	b3	1.06
28 A	-	b2	b3	b3	b3	b3	b3	1.30
194	-	-	-	b2	b2	b2	b2	1.1
349	-	-	b2	b2	b2	b3	b3	1.14
380	-	b1	b2	b2	b2	b2	b2	1.075
545	-	-	-	b2+c1	b2+c1	b2+c1	b2+c1	1.49
29 A	-	a2 b2	a2 b3	a2 b3	a2 b3	a2 b3	a2 b3	1.33
30 A	-	-	b1	b2	b2	b3	b3	1.30
113	-	a1 b2	a2 b3	a2 b3	a2 b3	a2 b3	a2 b3	1.57

5. DISKUSSION

Paramyxovirus-Isolate aus Ägypten

Klinische Erkrankungen bei Tauben mit zentralnervösen Störungen konnten in Ägypten seit einigen Jahren beobachtet werden (Mohammed et al., 1978; Tantawi et al., 1979).

Bereits frühere Veröffentlichungen berichteten über das Vorkommen von Paramyxovirusinfektionen bei Tauben in Ägypten (Kaleta et al., 1985).

Zur Klärung der Rolle des PMV-1-Taube bei zentralnervösen Störungen erschienen weitere Untersuchungen von großem Interesse zu sein. In der Zeit von Mai 1986 bis Mai 1987 konnten aus dem Patientengut des " Depart. Avian and Rabbit Diseases, Fac.Vet. Med., Cairo University " Organmaterial von Tauben aus 14 Beständen mit zentralnervösen Störungen gewonnen werden.

Bei dem Versuch der Virusisolierung konnte nach der 1.Passage bei 3, der 2.Passage bei 6, der 3.Passage bei 12, von 14 Proben eine Hämagglutination beobachtet werden. Dies unterstreicht die Bedeutung einer höheren Passagezahl für die Virusisolierung.

Bei der anschließenden Kreuz-HAH konnte bei 3 Isolaten (21,23,28) ein Unterschied zu NDV bzw. PMV-1-Taube von 3 $\log_2$ -Stufen nachgewiesen werden. Diese Reaktion deutet auf eine nähere Verwandtschaft mit PMV-1-Taube-14/83-München hin.

Dies wurde auch bei der Differenzierung mit monoklonalen Antikörpern bestätigt.

In drei Fällen (29,30,34) lag ein Unterschied von 0-1 $\log_2$ Stufen vor. Der Unterschied spricht dafür, daß diese Isolate näher mit dem NDV- Montana verwandt sind. Bei der Untersuchung mittels monoklonaler Antikörper wurde die Zugehörigkeit von 2 Isolaten (29,30) zur Gruppe-D (darunter sind die mesogenen NDV-Stämme gegliedert) bestätigt.

Die übrigen Isolate waren um 1-2 $\log_2$ höher für PMV-1-14/83. Eine Differenz von 1-2 TKZ liegt jedoch im Bereich der üblichen Fehlergrenzen, so daß über diese mittels HAH gewonnenen Ergebnisse zunächst keine eindeutige Aussage gemacht werden konnte. Auch die Differenzierung mittels monoklonaler Antikörper erlaubte keine eindeutige Aussage und führte deshalb zu der Interpretation, daß es sich um Mischinfektionen verschiedener Stämme handelt (P+D). Dies bedarf jedoch eine Bestätigung durch Virustrennung. Denkbar wäre auch ein neuer Virusstamm mit den serologischen Eigenschaften beider Gruppen.

Diese Ergebnisse bestätigen das Vorhandensein von Paramyxoviren in ägyptischen Taubenbeständen. Es konnte gezeigt werden, daß auch mesogene Lebendimpfstämme bei Taubenerkrankungen eine Rolle spielen, von denen z.B Komarov ein häufig verwendeter Impfstamm bei kleineren Hühnerbeständen in der ägyptischen Freilandhaltung ist.

PMV-Isolate des Instituts

Untersucht wurden Isolate der Jahre 1983 bis 1988. Von 118 Isolaten konnte bei 23 keine Hämaggglutination (selbst nach mehreren Passagen) festgestellt werden. Hier handelt es sich um eine Inaktivierung während der Lagerzeit.

Die Charakterisierung mittels monoklonaler Antikörper ergab für das Jahr 1983 eine sehr hohe Anzahl von PMV-1-Taube-Isolierungen, die in den darauf folgenden Jahren sehr deutlich zurückging. Das dürfte nicht zuletzt auf den schnellen Einsatz von Vakzinen zurückzuführen sein.

Die Tatsache, daß zu Beginn nur heterologe NDV-Impfstoffe zur Verfügung standen, von denen einige Lebendimpfstoffe " Lebend-Adsorbatvakzine (Fritzsche 1986)" waren, erklärt die Isolierung der Virusstämme, die den Gruppen E und D zugerechnet werden (Tabelle 2.2). Die Isolierung und Bedeutung dieser Stämme wurden von Vindevogel et al., (1982 b) beschrieben. Die Bedeutung dieser Stämme dürfte jedoch durch die Verwendung von inaktivierten Impfstoffen und eines homologen Impfstoffs gering geworden sein.

Die Virusisolate 196, 1195, 626, 883, 566, 433 haben serologisch die Eigenschaften der Gruppe P+E. Dies führte deshalb zu der Interpretation, daß es sich um Mischinfektionen handelt. Die übrigen Isolate (584, 898, 415, 392, 566) gliedern sich nicht in eine der letztgenannten Gruppen, noch können sie eindeutig einem Stamm zugeordnet werden. Es

kann sich dabei um atypische PMV-1-Isolate aus Tauben handeln.

Die Isolierung von PMV-1-Taube aus einem Huhn (755/83) und aus einer Ente (115/84) weist auf die Verbreitung des Virus innerhalb anderer Vogelarten hin. Die Isolierung des PMV-1-Taube aus verschiedenen Vogelarten sowie ihre Bedeutung für die Epizootiologie des Virus wurde von mehreren Autoren (siehe Literatur) beschrieben.

Zellkulturen

Die Vermehrung des NDV auf verschiedenen Zelllinien wurde bereits von zahlreichen Autoren beschrieben (Hanson 1964; Mayr 1984; und andere).

Für PMV-1-Taube wurden mit Erfolg Primärkulturen aus Hühnerembryofibroblasten (Richter 1983) sowie MDBK Zellen (Russel u. Alexander 1983) benutzt . Von letzteren Autoren wurden die auftretenden CPE aber nicht beschrieben.

Um eine empfindliche Permanentzelllinie für Laboruntersuchungen zur Verfügung zu haben, wurden die 4 genannten permanenten (Vero, HeLa, LSCC-H32 und CER) im Vergleich zu Primärzellen untersucht. Bei allen untersuchten Zelllinien konnten mehr oder weniger deutliche Zellveränderungen festgestellt werden.

Am wenigsten empfindlich erschien die Vero-Zelllinie, da nicht alle Isolate einen CPE bewirkten, und die Übrigen erst nach 3-5 Tagen eine geringe Degeneration hervorriefen.

Bei der HeLa-Zelllinie erzeugten erst nach 48 Stunden wenige Virusisolate geringgradige Degenerationen. Eine deutliche Steigerung der Zellveränderungen wurde für nahezu alle Isolate erst ab 120 Stunden festgestellt.

Bei der LSCC-H32 Linie wurden nach 48 Stunden bei 8 von 10 Isolaten eine geringgradige Veränderung festgestellt, die ab 72 Stunden eine deutliche Steigerung erfuhr.

Bei der CER-Zelllinie trat ab 24 Stunden der erste CPE auf, der bereits ab 48 Stunden deutlich gesteigert war. Hühnerembryofibroblasten reagierten nach 48 Stunden vergleichbar zur CER-Zelllinie, wobei sich die Formen des CPE (Synzytien und Ablösung von granulierten Zellen) unterschieden. Der CER-Permanent-Zelllinie ist jedoch trotzdem der Vorzug zu geben, da sie einfacher zu handhaben ist, und eine höhere Standardisierung der Untersuchung erlaubt.

Die CER-Zellen bieten darüber hinaus den Vorteil eines schnelleren Anheftens und eines schnelleren Wachstums im Kulturansatz. Bei gleicher Bearbeitung wurde bereits nach weniger als 24 Stunden ein kompletter Zellrasen erhalten. Im Vergleich dazu benötigten HeLa-Zellen 48 Stunden, Vero-Zellen 48 Stunden, LSCC-H32-Zellen 72 Stunden.

Nach Verimpfung aller Isolate auf CER-Zellen, wurden wie aus den Tabellen (4 & 5) hervorgeht, die folgenden Unterschiede beobachtet:

Bei lentogenen Isolaten (mit den Eigenschaften der Gruppe E "Isolate 1120, 597, 694, 436") kam es nach 5-6

Tage lediglich zu einer Abkugelung der Zellen. Die mesogenen NDV-Isolate (29A, 30A, 113, 144, 62) waren von PMV-1-Taube-Isolaten aufgrund ihrer Pathogenität für CER-Zellen nicht zu unterscheiden. Sie führten bereits nach 24 Std. zu Zellabkugelung und -untergang. Es ließen sich also aus den vorhandenen Isolaten lentogene deutlich von anderen Pathotypen (nach Allan et al., 1978) unterscheiden.

Da aus den vorausgegangenen Untersuchungen mit CER-Zellen die Möglichkeit einer Differenzierung zwischen lentogenen und anderen Pathotypen deutlich nachgewiesen werden konnte, wurde eine vergleichende Untersuchung mittels ICPI zur Bestätigung durchgeführt. Wie aus der Tabelle 5 erkennbar, zeigten die lentogenen Stämmen einen geringgradigen CPE, vorwiegend nach 144 Stunden, während die anderen Pathotypen bereits ab 48 Stunden einen eindeutigen CPE zeigten.

Mit dieser Zellkulturmethode besteht somit die Möglichkeit, lentogene Stämme zu erkennen. Sie stellt damit in diesem Bereich eine Alternative zur ICPI-Wert Bestimmung mit lebenden Küken dar. Zellen sind leichter verfügbar als Küken, finanziell wesentlich günstiger, das Instrumentarium bei der Zellkultur z.B Brutschrank ist leichter zu handhaben als das bei Tierinfektionsversuchen, die in Isolatoren durchgeführt werden müssen und wird damit auch den Belangen des Tierschutzes gerecht.

Mit diesen Untersuchungen konnte somit eine Technik entwickelt werden, die uns erlaubt eine große Anzahl von Virus- isolaten in kurzer Zeit gleichzeitig zu untersuchen, um lentogene aus der gesamten Anzahl zu differenzieren. Lentogene Stämme besitzen große Bedeutung im Hinblick auf die Entwicklung eines homologen Lebendimpfstoffes. Aus den untersuchten Isolaten wurde kein lentogener PMV-1-Taube-Stamm gefunden werden. Die beschriebene Technik vereinfacht weitere Untersuchungen in dieser Richtung.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 12 PMV-1-Isolate aus Ägypten nachgewiesen. 3 davon sind PMV-1-Taube, 2 wurden in Gruppe D eingegliedert (darunter sind mesogene Impfstämme wie Komarov und Roakin) und die übrigen 7 konnten nicht eindeutig einer bestimmten Gruppe zugeordnet werden. Die Pathogenität der 3 PMV-1-Taube-Isolate liegt im Bereich der mesogenen aPMV-1. Ein Zusammenhang zwischen klinischen Erkrankungen und Impfstämmen wurde diskutiert.

Vom Institut Oberschleißheim konnten 95 Virusisolate von 118 charakterisiert werden. Davon sind 77 PMV-1-Taube, 4 aus Gruppe E (darunter sind lentogene Impfstämme wie La Sota und Hitchner B₁), 3 aus Gruppe D, die übrigen konnten nicht eindeutig einer bestimmten Gruppe zugeordnet werden.

4 Permanentzelllinien (Vero, HeLa, LSCC-H32, CER) und primäre Hühnerembryofibroblasten wurden vergleichend auf ihre Eignung zur Untersuchung von Paramyxovirus-1-Taube überprüft. Die meisten Vorteile boten die CER-Zellen bezüglich Empfindlichkeit und Handhabung.

Die Pathogenität aller Isolate wurde mit CER-Zellen getestet. Ergebnisse aus Zellkultur und ICPI-Bestimmung wurden vergleichend ausgewertet und diskutiert.

Zwei PMV-1-Isolate aus Ente und Huhn konnten als PMV-1-Taube charakterisiert werden.

SUMMARY

Isolation and characterization of avian paramyxovirus strains from Egyptian and German rock pigeons (*Columba livia* Gmel.1789 var. *domestica*) using permanent cell lines

12 PMV-1-Isolates from Egypt were identified. 3 of them are Pigeon-PMV-type, 2 were klassified to group-D (to which vaccinal strains "Komarov and Roakin" are classified) and the other 7 could not be clearly classified to a certain group. The pathogenicity of the 3 Pigeon-PMV-1-isolates is in the range of mesogenic aPMV-1. A connection between clinical cases and vaccinal strains was discussed.

95 of 118 virus isolates from the institute Oberschleißheim could be characterized. 77 were classified as Pigeon-PMV-1, 4 to group E (to which lentogenic vaccinal strains, like La Sota and Hitchner B1, are classified) and 3 to group D. The others could not be clearly classified to a certain group.

4 permanent cell lines (Vero, HeLa, LSCC-H32 and CER) and primary chicken embryo fibroblast were compared for their suitability to Pigeon-Paramyxovirus-1 studies. CER-cells gave the most advantages referring to high susceptibility and availability.

The pathogenicity of all isolates was tested using CER cells. Results of cell culture and ICPI were comparatively estimated and discussed.

Two PMV-1 isolates from Duck and Chicken could be characterized as Pigeon-PMV-1.

Resumen:

Estudios sobre aislamiento y caracterización de cepas de Paramyxovirus aviar aisladas de palomas caseras (*Columba livia* Gmel. 1789 var. domestica) de Egipto y Alemania Federal usando líneas celulares permanentes

Se probaron 12 cepas de Paramyxovirus aviar serotipo 1 aisladas en Egipto de las cuales 3 son Paramyxovirus-1-paloma, 2 se alistaron al grupo D (este grupo abarca cepas vacunales mesogénicas como Komarov y Roakin). Los demás no se pudieron agrupar exactamente. La patogenicidad de las 3 cepas Paramyxovirus-1-paloma está en el rango de las cepas mesogénicas. Se discuten las relaciones entre síntomas clínicos y cepas vacunales.

95 cepas virales de un total de 118 cepas aisladas en el Instituto de Ornitopatología de Oberschleissheim/Alemania Federal se pudieron caracterizar. 77 de las cepas pertenecen al tipo Paramyxovirus-1-paloma, 4 al grupo E (cepas lentogénicas como LA Sota y Hitchner B 1), 3 al grupo D, los demás no se pudieron agrupar.

4 líneas celulares permanentes (Vero, HeLa, LSCC-H32, CER) y cultivo de fibroblastos embrionarios primarios de pollo se compararon en respecto a su aptitud para multiplicar y caracterizar paramixovirus. Las ventajas más convenientes en respecto a sensibilidad y manejo tienen las células CER. Se examinaron todas las cepas evaluando su patogenicidad y usando cultivo de células CER. Se comparan y discuten los resultados del cultivo celular y de la prueba de índice intracerebral de patogenicidad en pollitos de un día.

2 cepas de Paramyxovirus-1 aisladas de pato (*species incerta*) y gallina (*Gallus gallus domesticus*) se caracterizaron como Paramyxovirus-1-paloma.

عزل و تصنيف عترات فيروس (الباراميكزو بالط-يور) من الحمام
(*Columba livia Gmel. 1789 var. domestica*) من مصر و ألمانيا مع استخدام خطوط خلايا مستديمه.

تم تشخيص وتصنيف اثني عشره عزل فيروس للباراميكزو-١ بصره ثلاثه منهم ينتموا الى فيروس
(الباراميكزو-١ - بالحمام) واثنان الى مجموعه (D) التي تحتوى على عترات التحصين
المتوسطه الضراوه مثل الكومارف والرواكين . السبعه الباقون لم يتمكن من تصنيفهم تحت
مجموعه محدد . تقع قدره احداث المرض للفيروسات الثلاثه المعزوله (الباراميكزو-١ -
بالحمام) بحال متوسطى الضراوه من فيروس الباراميكزو-١ . وقد نوقشت العلاقه
بين المرض الاكلينيكي وكذا عترات التحصين .

وقد تم تصنيف عدد خصه وتسعون عزل فيروس من مجموع مائه وثمانيه عشره من معهد
Oberschleißheim ، منهم سبعه وسبعون فيروس (الباراميكزو-١ - بالحمام) ، واربعه تحت
مجموعه (E) (منها عترات التحصين ضعيفه الضراوه مثل لاسوتا وهتشنرب-١) وكذلك
ثلاثه تحت مجموعه (D) ، الباقون لم يتمكن من تصنيفهم تحت مجموعه معينه .

تم اختبار خطوط خلايا مستديمه (Vero, HeLa, LSCC-H32, CER)
كذلك الخلايا الاوليه (chicken embryo fibroblast) لصلاحيتها لفحص
فيروس (الباراميكزو-١ - بالحمام) ، وقد تميزت الخلايا CER بخصوص حساسيتها
وانها بمثابة اليد .

وقد اختبرت ضراوه جميع الفيروسات المعزوله باستخدام الخلايا CER . وتم تقييم
نتائج النزع النسيجي ونوقشت بالمقارنه مع نتائج ICPI (اختبار ضراوه فيروسات
الباراميكزو بحقن مخ كتاكت الدجاج) .

تم تصنيف عزلين لفيروس الباراميكزو-١ ، احدهما من بط والاخر من دجاج الى فيروس
(الباراميكزو-١ - بالحمام) .

7. Literaturverzeichnis

- AHMED, A.A.S; REDA, I.M. (1967):
 Response of pigeons to eight strains of Newcastle disease virus.
 Avian Dis. 11, 734-740
- ALEXANDER, D.J. (1980):
 Avian paramyxoviruses.
 Vet. Bull. 50, 737-752
- ALEXANDER, D.J. (1982):
 Avian paramyxoviruses other than Newcastle disease virus.
 World's Poult. Sci. 38, 97-104
- ALEXANDER, D.J. (1989):
 Persönl. Mitteilung.
- ALEXANDER, D.J.; COLLINS, M.S (1981):
 The structural polypeptides of avian paramyxoviruses.
 Arch. Virol. 67, 307
- ALEXANDER, D.J.; HINSHAW, V.S.; COLLINS, M.S (1981):
 Characterization of viruses from doves representing a new serotype of avian paramyxoviruses.
 Arch. Virol. 68, 265-269
- ALEXANDER, D.J.; HINSHAW, V.S.; COLLINS, M.S.; YAMANE, N. (1983):
 Characterisation of viruses which represent further distinct serotypes (PMV-8 and PMV-9) of avian paramyxoviruses.
 Arch. Virol. 78, 29-36
- ALEXANDER, D.J.; MANVELL, R.J.; KEMP, P.A.; PARSONS, G.; COLLINS, M.S.; BROCHMAN, S.; RUSSELL, P.H.; LISTER, S.A. (1987):
 Use of monoclonal antibodies in the characterization of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates submitted to an international reference laboratory.
 Avian Pathol. 16, 553-565
- ALEXANDER, D.J.; PARSON, G. (1984):
 Avian paramyxovirus type 1 infection of racing pigeons:

2.Pathogenicity experiments in pigeons and chickens.
Vet. Rec. 12, 468-470

ALEXANDER, D.J.; PARSONS, G. (1986):
Pathogenicity for chickens of avian paramyxovirus type 1
isolates obtained from pigeons in Great Britain during
1983-1985.
Avian Pathol. 15, 487-493

ALEXANDER, D.J.; PARSONS, G.; MARSHALL, R. (1986):
Avian paramyxovirus type 1 infection of racing pigeons:
4. Laboratory assessment of vaccination.
Vet. Rec. 118, 262-266

ALEXANDER, D.J.; RUSSELL, P.H.; COLLINS, M.S. (1984 a):
Paramyxovirus infection of racing pigeons:
1. Characterization of isolated viruses.
Vet. Rec. 5, 443-446

ALEXANDER, D.J.; RUSSELL, P.H.; PARSONS, G.; ABU ELZEIN, E.M.
E.; BALLOUH, A.; CERNIK, K.; ENGSTROM, B.; FEVEREIRO,
M.; FLEURY, H.J.A.; GUITTET, M.; KALETA, E.F.; KIHM, U.;
KOSTERS, J.; LOMNICZI, B.; MEISTER, J.; MEULEMANS, G.;
NEROME, K.; PETEK, M.; POKOMUNSKI, S.; POLTEN, B.; PRIP,
M.; RICHTER, R.; SAGHY, E.; SAMBERG, Y.; SPANOGHE, L.;
TUMOVA, B. (1985):
Antigenic and biological characterization of avian Para-
myxovirus type 1 isolates from pigeons (An international
collaborative study).
Avian Pathol. 14, 365

ALEXANDER, D.J.; WILSON, G.W.C.; THAIN, J.A.; LISTER,
S.A. (1984 b):
Avian paramyxovirus type 1 infection of racing pigeons.
3. Epizootiological considerations.
Vet. Rec. 1, 213-216

AL FALLUJI, M.M.; AL SHEIKLY, F.; TANTAWI, H. (1979):
Viral encephalomyelitis of pigeons:
Pathology and virus isolation .
Avian Dis. 23, 777-784

ALLAN, W.H; LANCASTER, J.E; TOTH, B. (1978):
Newcastle Disease Vaccines: their productions and use.
FAO Animal Production and Health Series Nr. 10, Food
and Agriculture Organisation of the United Nations,
Rome, S. 75-77.

BALLOUH, A.; ABU ELZEIN, E.M.E. (1986):
Comparative pathogenicity of the "paramyxovirus 1"
and five velogenic Newcastle disease viruses to
chickens, chick embryos and pigeons in the Sudan.

- Bulletin of Animal Health and Production in Africa,
Organisation of African Unity, Inter-African Bureau of
Animal Resources, Lagos, Nigeria. 34, 254-257
- BALLOUH, A.; ABU ELZEIN, E.M.E.; EL MUBARAK, A.K. (1985):
Outbreaks of the pigeon paramyxovirus serotype 1 in
the Sudan.
Vet. Rec. 116, 375
- BANKOWSKI, R.A.; CORSTVET, R.E. (1960):
Isolation of an unidentified agent from the respiratory
tract of chickens.
Science 132, 292- 293
- BAUMBACH, B.; SCHNEIDER J. (1985):
Serologische Untersuchungen von Taubenseren auf Anti-
körper gegen ein Paramyxovirusisolat und Newcastle-
Disease-Virus nach überstandener Paramyxovirus-infek-
tion, bzw. nach Impfung mit Lebend- und Totimpfstoff.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 92, 90-92
- BECKER, Y. (1983):
14. Single stranded RNA minus viruses with an intact
genome: Paramyxoviruses.
Molekular virology 153-161
Martinus Nijhoff-Publishers, The Hague/ Boston/ London
- BIANCIFIORI, F. (1983):
An occurrence of Newcastle Disease in Pigeons;
virological and serological studies on the isolates.
Comparative Immunol. Microbiol. and Infect. Dis. 247-
252
- BIJNENS, B.; DEVOS, A. (1987):
Excretion of virus and changes of virulence of avian
paramyxovirus type 1 (pigeon) following passage
through chicks .
Tijdschr voor Diergeneesk. 112, 377-383
- BIJNENS, B.; DEVOS, A.; VIAENE, N.; DEVRIESE, L. (1985):
Pathogenicity of avian paramyxovirus type 1 (pigeon
strain) in SPF and commercial poultry.
Vlaams Diergeneesk Tijdschr. 54, 59- 166
- BOX, P.G.; HOLMES, H.C.; Mc CARTNEY, E. (1985):
Vaccination of pigeons against paramyxovirus-1-
infection.
Vet. Rec. 117, 555-556 BROOS, H.W.; SINGER, H.
(1984):
Untersuchungen über das Auftreten der Paramyxovirus-
infektion in Taubenbeständen Nordbayerns.
Tierärztl. Umsch. 39, 557-560

- CERNIK, K.; TUMOVA, B.; NOVOTNA, L.; KAMINSKYJ, B.; RAJTAR, V. (1985):
Characteristics of paramyxoviruses isolated from pigeons in Czechoslovakia.
Veterinarni Medicina 30, 103-117
- COLLINS, M.S.; ALEXANDER, D.J.; BROCKMAN, S.; KEMP, P.A.; MANVELL, R.J. (1989):
Evaluation of mouse monoclonal antibodies raised against an isolate of the variant avian paramyxovirus type 1 responsible for the current panzootic in pigeons.
Arch. Virol. 104, 53-61
- DUCHATTEL, J.P.; LEROY, P.; COIGNOUL, F.; PASTORET, P.P.; VINDEVOGEL, H. (1985):
Vaccination trials in pigeons against paramyxovirus infection by subcutaneous injection of inactivated vaccines.
Ann. Med. Vet. 129, 39-50
- DUCHATTEL, J.P.; LEROY, P.; VINDEVOGEL, H. (1986):
Duration of protection after vaccination of pigeons against paramyxovirus infection by subcutaneous injection of an inactivated aqueous suspension vaccine.
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 55, 146-152
- DUCHATTEL, J.P.; VINDEVOGEL, H. (1986):
Duration of protection after vaccination of pigeon against paramyxovirus type 1 infection with inactivated aqueous suspension vaccine in laboratory and field experiments.
V.Tagung über Vogelkrankheiten, München, Tagungsber. S. 150-157
- EISA, M.; OMER, E.A. (1984):
Newcastle disease in pigeons in Sudan.
Vet. Rec. 114, 297
- ENGSTROM, B.; FOSSUM, O.; WIERUP, M. (1985):
Pathogenicity for chickens of a paramyxovirus type 1, isolated from racing pigeons in Sweden.
Acta Vet. Scandinavica 26, 521-532
- ERICKSON, G.A.; BRUGH, M.; BEARD, G.W. (1979):
Viscerotropic velogenic Newcastle disease in pigeons: clinical disease and immunisation
Avian Dis. 24, 257-267
- ESKELUND, K.H. (1986):
The control of paramyxovirus 1 (PMV 1) infection in domestic pigeons.

Proc. 35-th Western Poultry Diseases Conference,
Puerto Vallarta, Jalisco, Mexico. 5. 51-53

ESKELUND, K.H. (1987):

Firmeninformation der Maine Biological Laboratories,
Waterville, Maine, USA. an: Pigeon Fanciers
vom 17.07.87

FISCHER, E.; FREESE, K.; MEISTER, J.; KALETA, E.F. (1986):
Zur Histopathologie der spontanen PMV-1-Infektionen
der Taube.

V.Tagung über Vogelkrankheiten, DVG, München, Tagungs-
ber. S. 141-149

FLEURY, H.J.A.; BABIN, M.; BONNICI, J.F.; FAIVRE, R.;
PASQUIER, P.O.U. (1984):

Isolation of paramyxoviruses of the PMV-1 serotype
from pigeons captured in the city of Bordeaux .
Ann. Viro. 135E, 415-417

FRITZSCHE, K. (1986):

Folgerungen aus der Paramyxovirose der Tauben.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 93, 20- 23

FRITZSCHE, K.; KALETA, E.F.; ROGER, R.; POLTEN, B.; RADDEI,
J.; MEISTER, J. (1984):

Kombinierte Vakzination der Brieftauben gegen Para-
myxovirus-1-Infektion und Taubenpocken ist möglich.
Prakt. Tierarzt. 8, 676-678

GELB, J.Jr.; FRIES P.A ; PETERSON F.S (1987):

Pathogenicity and crossprotection of pigeon paramyxo-
virus-1 and Newcastle disease virus in young chickens.
Avian Dis. 31, 601-606

GOUGH, R.E.; ALEXANDER, D.J. (1983):

Isolation and preliminary characterization of a para-
myxovirus from collared doves (*Streptopelia decaocto*).
Avian Pathol. 12, 125-134

GREUEL, E. (1972):

Die atypische Geflügelpest bei Tauben.
Die Vogelklinik 3, 101-103

GREUEL, E.; ROBL, R.; DICKS, J. (1973):

Untersuchungen zur Epidemiologie der atypischen
Geflügelpest bei Tauben.
3.Internat. Kongr. WVPA, München 450-453.

GUITTET, M.; BENNEJEAN, G.; MORIN, M.; MORIN, Y. (1984):

La paramyxovirose du pigeon.
L' Aviculteur 445, 59-62

- HANSON, R.P. (1964):
Newcastle disease virus, an evolving pathogen.
edited by Hanson, R. P. The University of Wisconsin
Press, Madison and Milwaukee, S. 231-246.
- HANSON, R.P.; BRANDLY, C.A (1955):
Identification of vaccine strains of Newcastle disease.
Science 122, 156-157
- HANSON, R.P.; SINHA, S.K.(1952):
Poult. Sci. 31, 404-407
- HEIL, U. (1984):
Untersuchungen zur Charakterisierung und Klassifizierung
des "Tauben-Paramyxovirus" sowie Überprüfung der
Schutzwirkung verschiedener Newcastle-Disease-Impfstoffe
bei Tauben (Columba livia Gmel.1789 var. dom.)
Vet. Diss., München.
- HERMANN-DEKKERS, W.M.; JASPERS D.; VINDEVOGEL, H.; DUCHATEL,
J.P. (1987):
Vaccination of pigeons against paramyxovirus infection
in infected areas, a comparative trial.
Europäische Tagung Vogelkrankheiten, Beerse, Belgien,
Tagungsber. S. 32-38
- HILBRICH, P.(1972):
Natürliche Newcastle-Infektion in einem Taubenbestand
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 79, 177-204
- IDE, P.R. (1987):
Virological studies of paramyxovirus type-1 infection
of pigeons.
Canad. Vet. J. 28, 601-603
- JASPERS, D.; HERMANN-DEKKERS, U.W.M. (1986):
One year protection of pigeons against PMV-1 infection
with one single dose of an inactivated carbomer
vaccine.
Proc. 35th Western Poult. Dis. Conf., Puerto Vallarta,
Jalisco, Mexico, 86-89.
- KALETA, E.F.; MEISTER, J.; HORBER, E.; POLTEN, B.(1984):
Beitrag zur Klinik, Epizootiologie, Diagnose und
Prophylaxe der Paramyxovirusinfektion der Taube.
Prakt. Tierarzt 65, 522
- KALETA, E.F.; ALEXANDER, D.J.; RUSSEL, P.H.(1985):
The first isolation of the avian PMV-1 virus responsible
for the current Panzootic in pigeon.
Avian Pathol. 14, 553-557

- KALETA, E.F.; SIEGMANN, O.; LODERS, H.; JANSSEN, W. (1972):
Methode zur Reproduzierbarkeit des HAH-Tests.
Avian Pathol. 1, 35-45
- KHADZHIEV, G. (1986):
Outbreaks of paramyxovirus-1 infection among pigeons.
Veterinarna Sbirka 84, 20-22
- KIDA, H.; YANAGAWA, R. (1979):
Isolation of a new avian PMV from a rock pigeon
(Columba livia).
Zbl. Bakt. 245, 421-428
- KNOLL, M. (1986):
Untersuchungen zur Wirksamkeit einer homologen Ölemul-
sionsvakzine gegen die Paramyxovirose der Tauben.
Vet. Diss., München
- KNOLL, M.; LÖTTICKEN D.; KÖSTERS, J. (1986):
Zur Schutzwirkung einer homologen Ölemulsionsvakzine
gegen die Paramyxovirose der Tauben.
4.DVG-Tagung über Vogelkrankheiten, München, Tagungs-
ber. S., 219-228
- KRANEVELD, F.G. (1926):
A poultry disease in Dutch East Indies.
Ned. Ind. Bl. Diergeneesk, 38, 448-451
(Zit. n. Alexander 1980)
- LEIPOLD, R.; VOM BRUCH, J.; KNOLL, M. (1986):
Untersuchungen zur hygienisierenden Wirkung einer
mineralischen Einstreu für Taubenschläge.
V.Tagung über Vogelkrankheiten, München,
Tagungsber., S. 49-56
- LEMAHIEU, P.; DEVRIESE, L.; BIJNENS, B. (1985):
Feather abnormalities associated with paramyxovirus-1
pigeon variant in pigeons and chickens.
Vet. Rec. 116, 591
- LISTER, S.A.; ALEXANDER, D.J. (1985):
Paramyxovirus type-1 infection of racing pigeons and
associated outbreaks in domestic poultry in the United
Kingdom during 1984.
VIII th Internat. Congr. WVPA, Jerusalem, S. 110
- LÖTHGEN, W. (1975):
Versuche zur Impfprophylaxe der Taube (Columba livia
dom.)
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 88, 27-39

- MAYR, A.; BACHMANN, P.; BIBRACK, B.; WITTMANN, G. (1974):
Virologische Arbeitsmethoden, Band I
Zellkulturen-bebrütete Hühnereier-Versuchstiere.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- MAYR, A.; EIßNER, G.; MAYR-BIBRACK, B. (1984):
Newcastle Disease.
Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin,
S. 520-536.
Paul-Parey-Verlag, Berlin-Hamburg
- METHODS FOR EXAMINING POULTRY BIOLOGICS (1971):
National Academy of Sciences
21021 Constitution Avenue, Washington, D.C. 20418
- MEULEMANS, G.; GOUZE, M.C.; CARLIER, M.C.; BURNY, A.; LE
LONG (1986):
Antigenic and biological characterization of avian para-
myxovirus type 1 isolates from pigeons.
Arch. Virol. 87, 151-161
- MOHAMMED, M.A.; SOKKAR, S.M.; TANTAWI, H.H. (1978):
Contagious paralysis of pigeons.
Avian Pathol. 7, 637-643
- MOLLER, H.; v.d. ANE, C.; LUDWIG, H.J.; PETER, W. (1985):
Paramyxovirusinfektionen bei Tauben.
Mh. Vet. Med. 40, 370-374
- NEROME, K.; NAKAYAMA, M.; ISHIDA, M.; FUKUMI, H.; HORITA, A.
(1978):
Isolation of a new avian paramyxovirus from Budgerigar
(*Melopsittacus undulatus*).
J. Gen. Virol. 38, 293-301
- PERINI, S.; MARASTONI, G.; PASCUCCI, S. (1982):
Sull' attude epizoota di malattie di Newcastle nei
piccioni.
Selezione Veterinaria 23, 129-130
- POLI, A.; ARISPICI, M.; BRACA, G.; FORIETTA, R.; TOLARI,
F. (1985):
Diagnosis of Newcastle disease in pigeons.
Riv. Zootec. Vet. 13, (1) 28-33
- POLTEN, B.M.; KALETA E.F. (1987):
Vermehrung von Hitchner B₁-Virus in der Taube.
Europäische Tagung Vogelkrankheiten, Beerse, Belgien.
Tagungsber. S. : 39-45
- POLTEN, B. M.; KALETA, E.F.; MEISTER, J.A. (1985):
Weitere vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen
Impfstoffen zur Immunisierung von Tauben gegen die Para-
myxovirus-1-Infektion.

In IV.Tagung der Fachgruppe 'Geflügelkrankheiten' Thema:
Vogelkrankheiten, München, Tagungsber. S. : 207-218

- REUSS, U. (1961):
Die Empfänglichkeit der Haustauben für atypische
Geflügelpest.
Mh Tierheilkde. 13, 153-162
- RICHTER, R. (1983):
Paramyxovirusinfektion bei Tauben.
III.Tagung über Vogelkrankheiten, Tagungsber. S.: 86
- RICHTER, R.; GOOSENS, K.(1983):
Pseudovogelpest bij een postduif.
T. Diergeneeskde. 96, 470-471
- RICHTER, R.; KÖSTERS, J. (1983):
Paramyxovirusinfektionen bei Rassetauben.
Prakt. Tierarzt 64, 250
- RICHTER, R.; KÖSTERS, J.; KRAMER, K. (1983):
Zur Paramyxovirusinfektion bei Tauben.
Prakt. Tierarzt 64, 915
- RUSSEL, P.H.; ALEXANDER, D.J. (1983):
Antigenic variation of Newcastle disease virus strain
detected by monoclonal antibodies.
Arch. Virol. 75, 243-253
- SAGHY, E.; MEDER, M.; TANYI, J.; POVAZSAN, J.; BITANY, Z.;
RATZ, F. (1985):
Occurrence of an epidemic disease caused by paramyxo-
virus in Hungary in racing pigeon flocks.
II. Isolation and characterization of the virus.
Magyar Allatorvosok lapja, 40, 147-150
- SALDA, D.V. (1983):
La pseudo peste aviare nei colombi viaggiation,
Schriftliche Mitteilung, 1983, Zit. n. HEIL (1984).
- SCHMEER, N.; MEISTER, J.; KALETA, E.F.; POLTEN, B.(1984):
Ist Chlamydia psittaci ein komplizierender Faktor bei
der Paramyxovirus-1-Infektion der Tauben.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 91, 398-399
- SCHNEEGANß, D.; KORBEL, R. (1988):
Zum Aktuellen Vorkommen aviärer Paramyxovirose
Tierärztl. Praxis 2, 159- 160
- SCHUSSER, G.; LECHNER, C.; LOUPAL, G.; WORGÖTTER, J.; VASICEK
(1984):

- Paramyxovirus-1-Infektion bei Tauben in Österreich.
Wien. Tierärztl. Mschr. 71, 353- 365
- SCHUSSER, G.; WÖRGÖTTER, J.; LECHNER, C.; ABDAZIEV, V.
(1985):
Vakzination gegen die Paramyxovirus-1-Infektion bei
Tauben.
Wien. Tierärztl. Mschr. 72, 342-346
- SENNE, D.A.; PEARSON; J.E.(1985):
Avian paramyxovirus type 1 (Newcastle) in pigeons in
the United States: A preliminary report on the
characterization of the virus.
Proc. 34th Western Poultry Diseases Conf. 129-130
- SHORTTRIDGE, K.F.; ALEXANDER, D.J.; COLLINS, M.S.(1980):
Isolation and properties of viruses from poultry in
Hong Kong which represent a new (sixth) distinct group
of avian paramyxoviruses.
J. Gen. Virol. 49, 255-262
- SMITH, A.L.; TIGNOR, G.H.; MIFUNE, K.; MOTOHASHI, T.(1977):
Isolation and assay of Rabies Serogroup viruses in CER
cells.
Intervirolog. 8, 92-99.
- SOLYOM, F.; NAGY, B.F.; NEMESI, M.; TOTH, E. (1984):
Paramyxovirus infection in pigeons.
Vet. Bull. (1986), Abstract Nr. 1613
- SPALATIN, J.; ESTUPINAN, J.; HANSON, R.P.(1968):
The significance of age of the chick in establishing
the intracerebral pathogenicity index.
Avian Dis. 12, 139-141
- STEWART, G. H. (1971):
Naturally occurring clinical Newcastle disease in the
racing pigeon.
Vet. Rec. 89, 225- 226
- TANGREDI, B.P.(1985):
Avian paramyxovirus type 1 infection in pigeons:
Clinical observations.
Avian Dis. 29, 1252-1255
- TANTAWI, H.H.; AL FALLUJI, M.M.; AL SHEIKLY, F.(1979):
Viral Encephalomyelitis virus of pigeons:
Identification and characterization of the virus.
Avian Dis. 23, 785-793

- TAYLOR, K.C.(1985):
Paramyxovirus infection in feral pigeons in Liverpool
and Birkenhead.
State Vet. J. 39, 53- 56
- TUMOVA, V.; ROBINSON, J.H.; EASTERDAY, B.C.(1979 b):
A hitherto unreported paramyxovirus of Turkey.
Res. Vet. Sci. 27, 135-140
- TUMOVA, V.; STUMPA, A.; JANOUT, V.; UVIZL, M.; CHMELA, J.
(1979 a):
A further member of the Yucaipa group isolated from
the common Wren (*Troglodytes troglodytes*)
Acta Virol. 23, 504
- ULBRICH, F.; SODAN, U.(1965):
Über eine natürliche Infektion bei Tauben mit dem
Virus der atypischen Geflügelpest.
Mh. Vet. Med. 9, 340-344
- Vasicek, L.; Schusser, G. (1985):
Auswirkung der Paramyxovirus-1-Infektion der Tauben
auf Hühnerbestände in Österreich.
Wien. Tierärztl. Mschr. 72, 340-342
- VIAENE, N.; SPANOGHE, L.; DEVRIESE, L.; BIJNENS, B.; DEVOS,
A.(1983):
Paramyxovirus infection in pigeons.
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 52, 278- 286
- VIAENE, N.; SPANOGHE, L.; DEVRIESE, L.; BIJNENS, B.; DEVOS,
A.(1984):
Vaccination trials against paramyxovirus in pigeons.
Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 53, 45-52
- VINDEVOGEL, H.; DUCHATEL, J.P.; COIGNOUL, F.; LEROY, P.;
PASTORET, P.P. (1984):
Vaccination trials in pigeons against paramyxovirus 1
infection using inactivated vaccines.
Ann. Med. Vet. 128, 643-649
- VINDEVOGEL, H.; MEULEMANS, G.; HALEN, P.; SCHYNS, P.(1972):
Sensibilite du pigeon voyageur adulte de maladie de
Newcastle.
Am. Res. Vet. 3, 519-532
- VINDEVOGEL, H.; PASTORET, P. P.; THIRY, E.; PEETERS, N.
(1982a):
Reapparition de formes graves de la maladie de
Newcastle chez le pigeon.
Ann. Med. Vet. 126, 5-7
- VINDEVOGEL, H.; THIRY, E.; PASTORET, P.P.(1982 b):
Lentogenic strains of Newcastle disease virus in
pigeons.
Vet. Rec. 110, 497-499

8. ABKÜRZUNGEN

AAF	Amnion-Allantois-Flüssigkeit
aPMV	aviäre Paramyxoviren
BHK-21	Baby Hamster Kidney cells
CER	Chicken Embryo Rough cells
CPE	Cytopatischer Effekt
EID ₅₀	Embryoinfektiose Dosen ₅₀
HA	Hämagglutination
HAH	Hämagglutinationshemmung
HE	hämaggglutinierende Einheiten
HEF	Hühnerembryofibroblast
HN	Hämagglutinin-Neuraminidase
ICPI	Intracerebraler Pathogenitätsindex
I.E.	Internationale Einheiten
IIP	Indirekte Immunoperoxidase-Technik
i.n.	intranasal
i.o.	intraokulär
IVPI	Intravenöser Pathogenitätsindex
KID ₅₀	Kulturinfectiöse Dosen ₅₀
MDBK	Madin Darby Bovine Kidney cells
mab.	monoklonale Antikörper

MDT	Mean Death Time
MEM	Minimal Essential Medium
ND	Newcastle disease
NDV	Newcastle disease virus
NK	Nukleokapsid
PBS	Phosphate Buffered Saline
PMV	Paramyxovirus
p.vacc	post vaccinationem
SA	Schnellagglutination
SPF	spezifisch-pathogen-frei
TKZ	Titerkennzahl
W/O-Emulsion	Wasser in Öl-Emulsion
ZNS	Zentralnervensystem

Herrn Prof. Dr. Josef Kösters danke ich herzlich für die Überlassung des interessanten Themas und die stets verständnisvolle Unterstützung.

Herrn Dr. D. Schneegans danke ich für die Hilfsbereitschaft bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Herrn Dr. D. J. Alexander und Frau Dr. R. J. Manvell gilt mein Dank für die umfangreiche Arbeit bei der Charakterisierung der Virusisolate.

Herrn Dr. B. Lomniczi danke ich für die unterstützenden Untersuchungen.

Weiterhin möchte ich allen Mitarbeiter des Virologie-Labors für die gewährte Hilfe danken.

Nicht zuletzt danke ich allen Mitarbeiter des Instituts und allen die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

LEBENS LAUF

NAME : Mohammed Shakal

ELTERN : Abdoul Salam Shakal
Effat Shibl Youssef

1960 : 19. Januar geboren in Tanta/Agypten

1965-1971 : Sadek El Rafey-Grundschule/Tanta

1971-1974 : Tanta Preparatory-Schule/Tanta

1974-1977 : Al Ahmadya Sekundärschule/Tanta

OKTOBER 1977 : Aufnahme des Studiums an der Veterinär-
medizinischen Fakultät der Universität Kairo

JUNI 1982 : Staatsexamen und Approbation als Tierarzt
(B.V.Sc.) mit der Beurteilung "sehr gut"

OKTOBER 1982 : Wehrdienst

DEZEMBER 1982: Assistent am Institut für Geflügel-
krankheiten der Universität Kairo

DEZEMBER 1984: "Post-Graduate Examination" in Geflügel-
krankheiten und Mikrobiologie mit der
Gesamtnote "Excellent" und in Statistik
mit Note "Sehr gut"

APRIL 1986 : "Master of Veterinary Science (M.V.Sc.)"
Institut für Geflügelkrankheiten/Kairo

MAI 1986 : "Assistant Lecturer" Institut für Geflügel-
krankheiten Kairo

JUNI 1987 : Stipendiat des DAAD

OKTOBER 1987-: Anfertigung der vorgelegten Dissertations-
1989 arbeit am Institut für Geflügelkrankheiten/
Oberschleißheim an der Ludwig-Maximilians-
Universität München

